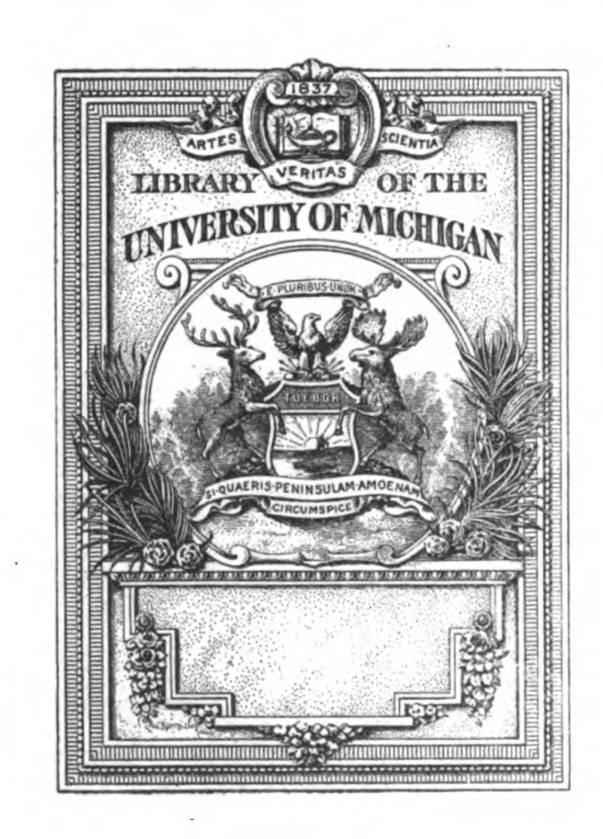

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. VON HASNER, PROF. GUSSENBAUER, PROF. KAHLER,

PROF. SCHAUTA UND PROF. CHIARI.

IX. BAND

MIT 4 CURVEN IM TEXT UND 18 TAFELN.

PRAG: F. TEMPSKY. WIEN: F. TEMPSKY, LEIPZIG: G. FREYTAG.

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN IN WIEN.

1888.



K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des IX. Bandes:



Berichtigung: Pag. 414 Zeile 17 von oben soll es statt 1881 heissen 1887.



UEBER OPERIRTE KREUZBEINPARASITEN, NEBST MITTHEILUNG EINES EINSCHLÄGIGEN FALLES.

Von

Professor LUDWIG KLEINWÄCHTER.

(Hierzu Tafel 1 und 2.)

Kaum giebt es in der Medicin ein Capitel, welches, wie jenes über die Sacralparasiten, so gleichmässig das Interesse des Anatomen, Chirurgen und Gynaekologen erregen würde, trotzdem die Forschungen der neuesten Zeit die früher strittige Frage über die Aetiologie und Deutung dieser Gebilde, abgesehen von Nebensächlichem, bereits gelöst und es erwiesen haben, dass dieselben nur auf eine zweite aber unvollkommene fötale Anlage zurückzuführen sind. Das Interesse concentrirt sich auf den anatomischen Bau des Tumors, so wie auf den Modus, in welchem er mit seinem Träger in Verbindung steht, zwei Umstände, von denen es abhängt, ob und in welcher Weise der Tumor operativ entfernt werden kann.

Die Sacralparasiten sind Missbildungen, die nicht selten vorkommen. In den meisten Fällen aber werden die Kinder, die solche tragen, todt geboren oder sterben bald nach der Geburt, da sie gewöhnlich schwach entwickelt sind und ausser dem Sacralparasiten, den sie tragen, noch in anderer Weise missgebildet sind, wodurch sie lebensunfähig werden. Seltener nur ist es der Fall, dass solche Kinder sonst wohlgebildet sind und weiterhin am Leben bleiben.

In der Natur der Dinge liegt es, wenn die Eltern solcher Kinder oder die Autositen selbst, wenn sie heranwachsen, die operative Entfernung des Parasiten verlangen, ein Wunsch, der gewiss seine Berechtigung besitzt. Diesem Wunsche wurde, so weit ich die Literatur zu übersehen vermag, bisher 33 Male entsprochen und zwar 26 Male bei Kindern und 7 Male bei Erwachsenen. Es ist aller-

dings nach den vorliegenden einschlägigen schriftlichen Daten zuweilen schwierig, die Grenze zu ziehen zwischen den Sacralparasiten einerseits und der Gruppe von Tumoren — Hygrome, Cystensarkome u. d. m. —, die man unter dem Collectivnamen Coccygealteratome subsumirt, so wie zwischen jenen Tumoren, die vielleicht als echte Steissdrüsengeschwülste aufzufassen sind und solchen, die nur von Hernien, so wie cystischen Geschwülsten des Rückenmarkcanales und Lipomen der Steissbeingegend gebildet werden, doch glaube ich, beim Ziehen dieser Grenze keine allzu grossen Fehler begangen zu haben.

Anlässlich eines Falles, in dem ich die Gelegenheit hatte, einen Sacralparasiten eingehend anatomisch zu untersuchen und bei dessen operativer Entfernung mitzuwirken, stelle ich die bisher publicirten einschlägigen Fälle chronologisch zusammen, reihe denselben den von mir beobachteten Fall an und versuche, aus der Summe derselben die Regeln zu entnehmen, nach denen man bei der Entfernung eines solchen Tumors vorzugehen habe. Die Aufzählung der einzelnen Fälle, die wohl in gewisser Beziehung ermüdend ist, halte ich deshalb für unabweislich, weil meine Arbeit zum Theile auf denselben aufgebaut ist und ich mich in dem Resumé häufig auf die einzelnen Fälle berufen muss. Schliesslich hat diese Zusammenstellung insoferne einen literarischen Werth, als bisher keine solche vorliegt. Zur besseren Uebersicht theile ich die Fälle in zwei Gruppen, je nachdem sie Kinder oder Erwachsene betreffen. Die Kinder scheide ich in drei Unterabtheilungen, in solche die jünger als ein Jahr sind, in ältere und in solche deren Alter nicht angegeben ist.

I. Kinder.

1. Kinder, jünger als ein Jahr.

1. Fall. 1748. *Alexander Wills. S. J. Huxham.* Tod. Phlios. Transact. Vol. XXXXV. pag. 325. Arch. génér. 1827. T. XV. pag. 544. *Himly*, „Geschichte des Fötus in Fötu." Beitr. zur Anat. und Physiol. 2. Lief. Hannover 1831. *Lotzbeck*, „Die angeb. Geschw. der hint. Kreuzbeingegend". München 1858. *Braune*, „Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend". Leipzig 1862. pag. 33. *Taruffi,* „Dei teratomi sacrali". Bologna 1881. pag. 27.

Ein *neugeborenes Mädchen* trug in der Kreuzbeingegend eine Geschwulst, die bis zu den Haken herabhing und grösser, als der Körper des Kindes war. Dieselbe, weich und fluctuirend, hatte die Gestalt eines Schafmagens. Nach einem *Einstiche* flossen zwei Quart blassrothen Wassers aus, später Eiter. Am 15. Tage *starb das Kind.*



Die Geschwulst war von gefässreicher Cutis umgeben. Im Sacke hing eine Art lockerer Membran, die von *Wills* für eine Nachgeburt gehalten wurde. Der nach vorne gedrängte After befand sich unmittelbar unter den Schamtheilen. Die Präparation ergab einen Abscess neben dem Os coccygis mit vier Unzen stinkenden Eiters, mehreren Knorpelstücken, ähnlich dem Schwanze eines Schafes, etwa 2" lang, die sich vom Steissbeine her fortsetzten und von fleischiger, sowie fettiger Substanz gebildet waren. Auf dem Durchschnitte zeigten sich Gebilde, wie Lammshoden. Von ihnen hing eine Substanz vom Umfange eines grossen Eies herab, wie Kopf und Hals eines Embryo. Der Kopf hatte ein grosses und kleines Gehirn, einen Mund, eine Zunge, ein Ohr, aber keine Augen und keine Nase.

2. Fall. 1799. *Löffler. J. C. Stark's* Neues Archiv etc. Bd. I. St. 2. pag. 144. *Braune* l. c. pag. 66.

Ein *neugeborener Knabe* trug an der Kreuzbeingegend einen kindskopfgrossen und ebenso ähnlichen, bis zur halben Wade herabhängenden gestielten Tumor. Derselbe war blasenartig und schien mit Flüssigkeit gefüllt zu sein. Er trug eine knochenähnliche und zwei knorpelähnliche Erhabenheiten, sowie ein Gebilde, welches einem Auge ähnlich sah. Die Farbe des Gewächses war theils roth, theils blau. Es fühlte sich warm und zitternd an. *Um den Stiel wurde eine Ligatur angelegt. Zwei Tage später wurde der Stiel des brandig gewordenen Gewächses mit der Scheere durchschnitten.* Da eine kleine und eine grössere Arterie spritzte, wurde tamponirt. Bei der Operation und dem Verbande wurde das Kind ohnmächtig, erholte sich aber bald und *genas vollständig*. Eine anatomische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

3. Fall. 1831. *Himly*, l. c. pag. 53. *Lotzbeck*, l. c. pag. 32. *Braune*, l. c. pag. 36. *Taruffi*, l. c. pag. 30.

Dieser Fall betraf ein *halbjähriges Mädchen*, welches mit einem etwa apfelgrossen Sacraltumor geboren wurde, der allmälig bis zur Grösse eines Kindskopfes heranwuchs. Er sass breitbasig auf, reichte bis zu den Kniekehlen und war von weisser mit Venen durchzogener Haut bedeckt. Letztere wellenförmig, wulstig, war stellenweise durchscheinend. Oben fühlte sich der Tumor härtlich und unten fluctuirend an. Druck auf die Basis löste Schmerzen aus, verkleinerte aber nicht den Tumor und veränderte auch nicht die Fontanellen. Die Functionen des Kindes waren regelmässig, doch war letzteres durch starke Schmerzen und Excoriationen des Tumors herabgekommen, so dass die Mutter um eine Operation bat. *Es wurde punctirt*, worauf sich $1^1/_2$ Quart einer wasserhellen Flüssigkeit entleerten und man mehrere harte, empfindliche Knoten fühlte. Da



sich der Sack rasch füllte, *wurde die Punction nach 12 Tagen wiederholt*, doch ging diesmal eine cruente Flüssigkeit ab. 12 Tage später war der Sack abermals wieder prallgespannt. *15 Tage nachher wurde zum 3. Male punctirt* und gingen $^1/_2$ Pfd. klarer Flüssigkeit ab. *3 Wochen nach der 3. Punction wurde zum 4. Male punctirt. Darauf wurde eine Ligatur-Trokar quer durch den untersten Theil geführt*, um eine allmälige Entleerung und Obliteration zu erzielen. Es trat darauf grosse Unruhe, viel Flüssigkeitsabgang, rosenartige Entzündung, Abmagerung, Hinfälligkeit, später Husten, Eiterung und grosse Empfindlichkeit an der Geschwulst ein. Schliesslich kam es zu Coma und *das Kind starb* am 14. Tage nach der letzten Operation. Die Section ergab in der Beckenhöhle eine Cyste, die hoch hinaufreichte und unten durch die Incisura ischiadica dextra mit der Perinealgeschwulst zusammenhing. Der Ureter sinister war dadurch comprimirt und oberhalb der Compressionsstelle bedeutend ausgedehnt. Im Winkel der beiden Arteriae iliacae lag eine bohnengrosse fischroggenartige Geschwulst. Es bestand Spina bifida aller Sacralwirbel. Das Rückenmark hatte keine Cauda equina, war nicht völlig gespalten, aber durch eine abnorm tiefe Furche getheilt, sonst normal. Der Wirbelcanal wurde unten durch einen knorpeligen breiten Ring, ein rudimentäres Steissbein, geschlossen. Von diesem ging eine fibröse Hülle aus, die Hülle der Geschwulstconglomerates, aus dem der Perinealtumor zusammengesetzt war. Im Sacke lagen Cysten, ein durch die Punction verjauchtes Sarkom, ausserdem ein Backenzahn und Gesichtsknochen.

4. Fall. 1841. *Otto*, „Monstr. sexcent. descript. anatom." Breslau. Nr. 415. *Braune*, l. c. pag. 23. *Taruffi*, l. c. pag. 31.

Ein *dreimonatliches Mädchen*, sonst kräftig und wohlgebildet, hatte hinter dem After, etwas nach rechts zu, einen überzähligen Finger, der so gerichtet war, als ob sich das Kind den Anus oder die Vulva kratzen wollte. Dieser $1^1/_2$" lange aus drei Phalangen gebildete und einen Nagel tragende aber nur passiv bewegliche Finger sass auf einem runden lipomartigen Tumor. Die den Finger bedeckende Haut bildete durch Umschlag an seiner Basis einen freien, einem Präputium vergleichbaren Rand. Links neben der Fingerbasis befand sich eine Canalöffnung, aus der zuweilen Schleim austrat, in die man aber mit einer Sonde nicht eindringen konnte. *Der Finger wurde mit dem Tumor exstirpirt.* Die Operation ging gut von statten und das *Kind genas vollständig.* Der erwähnte Canal erstreckte sich 2" weit nach innen und reichte scheinbar bis zum Rectum. Die erste Phalanx schien durch fibröse Massen an das Os



coccygis angeheftet gewesen zu sein. Der Canalrest war mit einer Mucosa ausgekleidet. Der Tumor bestand aus reinem Fett.

5. Fall. 1845. *Fleischmann*, „Der Fötus in Fötu". Nürnberg. *Braune,* l. c. pag. 27. *Taruffi,* l. c. pag. 31.

Einem *neugeborenen Mädchen* hing vom Ende der Wirbelsäule ein fötusähnliches Gebilde herab. Die Hauptmasse war solide Geschwulst, dem Rumpfe eines Parasiten nicht unähnlich, aus welchem Extremitäten hervorragten. Bei Druck auf den Tumor in der Steissgegend wurde das Kind unruhig. *Ein Wundarzt legte eine Ligatur an, um den Parasiten abzubinden, musste sie aber sofort wieder lösen, da das Kind Convulsionen bekam. Das Kind starb 9 Tage alt.* Im Tumor lag ein Sack mit Dünndärmen, die mit dem Darmcanale des Autositen zwar in keinem Zusammenhange standen, deren Umhüllung aber eine Fortsetzung des Mesorectum zu sein schien. Diese Dünndärme enthielten Mekon. Ausserdem enthielt der Tumor noch drei Cysten, von denen eine mit steomatösen Massen gefüllt war und sich zwischen Kreuzbein und Rectum in die Beckenhöhle hinauf erstreckte. Die Gefässe des Tumors waren Aeste der Arteria ischiadica. Der Nervus glutaeus inferior lief durch eine Cyste nach dem unteren Theile des Parasiten herab. *Braune* nimmt, wohl mit Recht, an, dass, trotz der fehlenden Angabe *ein Zusammenhang mit dem Spinalcanale* da gewesen sei und glaubt, dass vielleicht eine der Cysten ein Hydrorrhachissack gewesen sei.

6. Fall. 1855. *Laugier.* Archiv générale de méd. Ser. V. Tom. 5. pag. 750. Gaz. méd. de Paris. 3 Sér. T. X. pag. 282. Bullet. de thérap. 1855. Juill. *Behrend's* Journ. für Kinderkrh. 1856. Bd. XXVII. pag. 133. *Schmidt's* Jahrbücher Bd. LXXXIX. pag. 284. *Braune*, l. c. pag. 33. *Taruffi*, l. c. pag. 33.

In die Pitié kam ein *11monatliches Mädchen*, welches eine breit aufsitzende Sacralgeschwulst zeigte. Diese Geschwulst war ursprünglich schon so ziemlich gross gewesen, späterhin aber noch mehr gewachsen. Sie gestattete dem schwächlichen Kinde kaum, sich aufrecht zu halten. Sie fühlte sich wie ein Lipom an, hatte fluctuirende Stellen und solche, in denen man knöcherne Massen verspürte. Eine Kreuzbeinfissur bestand nicht. Der Tumor war unreponirbar und bei Druck unschmerzhaft. *Es wurde die Exstirpation derselben vorgenommen. Mittels zwei halbmondförmiger Schnitte wurde der Stiel frei gelegt, letzterer herausgeschnitten und mit der Geschwulst entfernt. Das Kind, welches sehr heruntergekommen war, genas.* Im Tumor fanden sich ausser Fettmassen und Cysten wirbelähnliche Knochen, sowie ein behaarter Theil, der einem Kopfe nicht ganz unähnlich war.



7. *Fall.* 1856. *Geller-Weber. Geller*, „Dissert. de tumore coccyg. fötus rudiment". Bonn. *Weber*, *Virchow's* Archiv. Bd. VI. pag. 520. *Braune*, l. c. pag. 24. *Taruffi*, l. c. pag. 34.

Ein *achtwöchentlicher Knabe* trug an der hinteren Kreuzbeinfläche eine von Haut bedeckte Geschwulst, die auf der einen Seite zwei mit Nägeln versehene Finger, einem Zeige- und einem Mittelfinger entsprechend, zeigte. Passive Bewegungen dieser Finger bereiteten dem Kinde keinen Schmerz. Bei der Geburt hatte die Geschwulst die Grösse einer Orange. Da dieselbe rasch wuchs und die Haut, die schon Entzündung und beginnende Gangraen zeigte. zu bersten drohte, so wurde *die Entfernung derselben vorgenommen. Bei der Exstirpation wurde ein Knochen durchschnitten, auf dem die Finger sassen und deren eine Hälfte durch ein Gelenk mit dem Kreuzbeine verbunden erschien. Dieses Knochenstück wurde zurückgelassen. 5 Wochen nach der Operation war das Kind genesen.* Der Tumor erwies sich als ein Lipom mit Fötusresten und einer Paraalbumin enthaltenden Cyste.

8. *Fall.* 1857. *Garzia Lopez.* El Siglo méd. Febr. 1857. pag. 163. *Braune*, l. c. pag. 26. *Taruffi*, l. c. pag. 34.

Ein ausgetragener, kräftiger *neugeborener Knabe* trug am Vereinigungspunkte des Os sacrum mit dem letzten Lendenwirbel eine runde, weiche, dunkel fluctuirende an einem 1 Ctm. dicken Stiele befindliche Geschwulst von 5 Ctm. Durchmesser, welche von normaler Haut bedeckt war. Der Tumor schien einen soliden weichen Körper zu enthalten und bei Druck schmerzhaft zu sein. *Es wurde ein Compressivverband angelegt.* Trotzdem aber wurde die Geschwulst im Verlaufe eines Monates grösser. Das Kind magerte während dieser Zeit ab. Da man die Geschwulst für eine Cyste hielt, *so wurde ihr Stiel ligirt.* Darauf wurde *das über einen Monat alte Kind* unruhig. Der Stiel der Geschwulst wurde runzelig und nach brandiger Zerstörung eines Theiles entleerte sich einige Tage später seröse Flüssigkeit. *Schliesslich fiel die Geschwulst ab.* Der operative Eingriff schien unbedeutend und verhiess rasche Genesung, allein 8—10 Tage später erzählte die Mutter, dem Kinde fliesse aus der Operationswunde Harn ab. Wie sich aber herausstellte, tröpfelte beständig eine klare, geruchlose Flüssigkeit ab, deren Menge beim Schreien und bei Anstrengungen zunahm. Die bestehende Oeffnung war so dünn, dass sie sich nur mit einem Pferdehaare sondiren liess. Letzteres musste aber sofort wieder entfernt werden, da das Kind eclamptische Zufälle bekam. Nach mehreren vergeblichen Versuchen, Obliteration des Canales und Vernarbung der Wunde zu erzielen, schloss sich die Oeffnung scheinbar, jedoch sammelte sich die Flüssigkeit unter



der Haut und bildete einen nussgrossen Tumor, der dann wieder aufbrach. Compression machte das Kind jetzt unruhig und rief leichtes Zittern hervor. Der Zustand verschlimmerte sich nun rasch und *6 Wochen nach der Operation starb das Kind.* Die Section wurde verweigert. Die abgefallene Geschwulst enthielt einen unvollständig entwickelten Fötus in zarter, der Serosa ähnlicher Membran eingeschlossen, der nur aus zwei vollständig ausgebildeten Unterextremitäten, Sexualorganen, Regio pubica und Glutäen bestand. Von der oberen Hälfte des Fötus konnte nichts aufgefunden werden. *Ohne Zweifel bestand,* wie dies auch *Braune* annimmt, *gleichzeitig eine Hydrorrhachis mit Spina bifida.*

9. Fall. 1858. *Lotzbeck,* l. c. pag. 34. *Braune,* l. c. pag. 38. *Taruffi,* l. c. pag. 35.

Ein *Mädchen,* das ohne Kunsthülfe zur Welt kam, hatte eine Kreuzbeingeschwulst, die wie ein Blutschwär aussah. *Die Geschwulst wurde mit Kataplasmen behandelt und später eröffnet,* worauf stinkender Eiter ausfloss. Die Oeffnung schloss sich zwar wieder, da aber die Geschwulst immer grösser wurde, so brachte man das inzwischen *6 Monate alt gewordene Mädchen* in die Klinik von *Bruns.* Als das Kind daselbst untersucht wurde, fand man, dass die Geschwulst von der Afteröffnung bis zum 4. Lendenwirbel reichte und seitlich fast das ganze Gesäss einnahm. Ein Theil derselben lag flach und fest dem Kreuzbeine auf und veränderte sich bei Druck nicht, während ein anderer, etwa von der Grösse eines Apfels, eine kugelig fluctuirende Hervorragung bildete, die sich bei Druck gleichfalls nicht veränderte. An dieser Stelle war die Haut geröthet und von Gefässen durchzogen, während sie sonst normal war. Ein Zusammenhang des Tumors mit der Wirbelsäule war nicht nachweisbar, am After war nichts Abnormes zu bemerken. *Bruns* entfernte das Gebilde in folgender Weise. *Er spaltete die Haut und exstirpirte gallertige Cysten, von denen Reste zurückgelassen werden mussten, weil sie in der Tiefe fest adhärirten. Der Tumor sass dem Kreuzbeine so fest auf, dass ein Theil desselben, in Form einer knorpeligen Schichte, abgetragen werden musste. Eine sehr heftige Blutung nöthigte zur Abkürzung der Operation. Die Wunde wurde mit Charpie ausgestopft und hierauf mit Heftpflaster geschlossen.* Das sehr schwache Kind erholte sich nur langsam. Die Wunde reinigte sich unter Abstossung nekrotischer Massen und unter geringer Eiterung. Sechs Tage nach der Operation bekam das Kind plötzlich Convulsionen, die sich wiederholten. Dieser Zwischenfall, sowie ein nachfolgender Brustcatarrh verzögerten *die Genesung.* Der eine Theil der Geschwulstmasse, der zugleich mit einem Stücke des Kreuzbeines abgetragen worden war, stellte eine



fibroide Geschwulst mit Knorpelstücken dar, die stellenweise unter einander zusammenhingen. Die Geschwulst enthielt sehr kleine mit Pflasterepithel ausgekleidete Cysten. Dazwischen lag ein kleiner fötaler Humerusknochen mit Epiphysen und einer blutgefässreichen Bindegewebsschichte als Periost. Die Cysten im fluctuirenden Theile des Tumors zeigten Flimmerepithel. Ausserdem fand sich da ein Dermoidsack, der Schweissdrüsen enthielt, eine schleimhautartige Oberfläche hatte und mit einem mekoniumartigen Inhalte gefüllt war.

10. Fall. 1858. *Reiner.* Wiener medicinische Wochenschrift. 1858. Nr. 31. 32. 33. *Braune*, l. c. pag. 25. *Taruffi*, l. c. pag. 36.

Ein *Knabe*, dessen Geburt erschwert war, zeigte eine beträchtlich lange, gestielte Kreuzbeingeschwulst, die einen zweiten unentwickelten Fötus (etwa aus der Epoche, in der noch die prototype Kopfblase als solche existirt und Knorpel-, sowie Knochenbildung noch nicht vorhanden ist) trug. An der Kopfblase fehlten sämmtliche Höhlen und Vorrichtungen für die edleren Sinnesorgane. Nur die Nasengegend war durch eine linsengrosse, granulirte rothe Warze angedeutet. Hals, Sprachorgane und die oberen Extremitäten fehlten. Die Brust- und Bauchhöhle waren von einander nicht getrennt und enthielten keine Eingeweide. Der Nabelstrang war durch eine Membran angedeutet, die Placenta fehlte. Ausser zwei rudimentären Knochenstückchen fanden sich keine knöchernen Theile. Die Genitalien waren durch eine seichte Spalte angedeutet. An Stelle der Unterextremitäten fand sich eine glatte, spindelförmige Blase vor. Diese Blase hing mit ihrem oberen Ende dem Rumpfe an, während von ihrem unteren ein verkümmerter Fuss abging. Da der Tumor wuchs und sich das Befinden verschlechterte, *so wurde das 49 Tage alte Kind operirt. Eine um den Stiel gelegte Seidenligatur wurde bis zum 4. Tage immer fester zugeschnürt. Die Geschwulst verfärbte sich stark blauroth und wurde einige Stunden nach dem letzten Anziehen der Ligatur ohne Schmerz und ohne Blutung unterhalb der Unterbindung abgeschnitten.* Convulsionen traten nicht ein. Die Wunde, von der Grösse eines Handtellers, wurde mit Charpie bedeckt. 14 Tage bestand Fieber. *Nach 4 Wochen war das Kind fast vollständig genesen.*

11. Fall. 1859. *Alessandrini.* Memorie della Academia di Bologna. Tom. X. pag. 16. *Taruffi*, l. c. pag. 36.

Im Referate *Taruffi's* heisst es: Zu Professor *Paolino* wurde *ein 36 Stunden altes Kind* (dessen Geschlecht nicht angegeben ist) gebracht, welches auf den Nates zwei sphärische, etwas ageplattete Tumoren trug, die mit normaler Haut bedeckt waren. Zwischen diesen beiden Tumoren befand sich der Rest einer regelrecht unter-



bundenen, rudimentären Nabelschnur. Der der linken Afterbacke aufsitzende Tumor schien mit den Beckenknochen im Zusammenhange zu stehen und fühlte man in demselben einige Knochen. Der Tumor auf der rechten Afterbacke war gestielt und trug auf seiner oberen Hälfte einen normal geformten Finger. *Dieser Tumor war von einem Chirurgen abgetragen worden* und wurde von *Alessandrini* anatomisch untersucht. Er war von normaler Haut bedeckt und bestand aus Fettgewebe. In seinem Inneren befanden sich mehrere cylindrische knorplig-knöcherne Gebilde, die der Länge nach an einander gereiht waren. Es waren deren fünf. Das erste derselben, welches schon von aussen sichtbar war, hatte eine pyramydenähnliche Form, wie ein normales Fingerglied. Die zwei nächst anstossenden waren einander gleich und noch einmal so lang, als die Phalange eines Neugeborenen. Das vierte Gebilde war noch länger. Das fünfte zeigte keine regelmässige Form und liess sich mit keinem normalen Knochen vergleichen. Da im Referate nicht angegeben wird, dass das Kind die Operation nicht bestand, überdies in diesem Falle gewiss eine anatomische Untersuchung des Tumors der linken Nateshälfte vorgenommen und das Ergebniss derselben mitgetheilt worden wäre, so *lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Kind die Operation gut überstand.*

12. Fall. 1860. *Schwarz.* „Marburger Festprogramm etc." Marburg. *Braune*, l. c. pag. 31. *Taruffi*, l. c. pag. 37.

Der Fall betraf *ein 2 Tage altes Mädchen,* welches leicht geboren wurde. Am Gesässe befand sich ein Beutel, der in seinen unteren Theilen fluctuirte und durchscheinend war. Er hatte einen breiten Stiel, der sich hinter dem vorgeschobenen After ansetzte. Oben zeigten sich feste Knollen mit durchfühlbaren Knochen darin. Normale Haut, die nur an einer Stelle verdünnt war, bedeckte die Geschwulst. An einer Stelle derselben befand sich eine fistulöse Oeffnung. Die Untersuchung per rectum ergab nichts Abnormes, ebenso war kein Zusammenhang mit dem Rückenmarke nachweisbar. *Roser operirte wegen beginnender Gangrän und zwar in folgender Weise: Hautlappenbildung, Freilegung der Geschwulst mit dem Messer. Der dicke Stiel sollte mit einer Ligatur abgebunden werden, was aber, seiner Festigkeit wegen, nicht gelang. Man musste ihn durchschneiden. Die Blutung war gering, drei Arterien wurden umstochen. Nachträglich wurde noch ein Knochen entfernt. Die Prima intentio misslang zwar, doch war nach 5 Wochen vollständige Heilung eingetreten.* Die Geschwulst enthielt in ihrem unteren Theile eine paraalbuminhältige Cyste, Schädelrudimente, Darm mit Mesenterium und Peritoneum. Die Darmschleimhaut trug ein Cylinderpithel, war aber ohne



Zotten. Ausserdem fand sich viel Bindegewebe und Fett. Nerven und Gefässe fehlten.

13. Fall. 1867. *Senftleben.* New-Sydenham Society's biennal Retrospect. 1867. pag. 226. *Holmes*, Malad. des enfants. Trad. franc. pag. 25. Observat. IX. *Taruffi*, l. c. pag. 38.

Ein *2 Tage alter Knabe* zeigte einen gestielten, dem Perineum aufsitzenden Tumor, der in das kleine Becken, entsprechend der Richtung des Kreuzbeines, drang und hauptsächlichst aus Fett-, sowie aus Bindegewebe bestand. Aus der Spitze des Tumors ragte eine rudimentäre Hand hervor. *Bei der operativen Entfernung des Tumors gerieth der Chirurg in die Peritonealhöhle des Autositen und fiel hier ein Theil der Dünndärme vor. Nichtsdestoweniger überstand das Kind die Operation und genas.*

14. Fall. 1869. *Depaul.* Gaz. des hôpitaux. Paris 1869. pag. 306. *Taruffi*, l. c. pag. 38.

Ein *neugeborenes Mädchen* trug eine gestielte ovale Geschwulst, die sich an der Steissbeinspitze inserirte und zwischen den Schenkeln herabhing. Der 2" lange Stiel war daumendick. *Dieser Tumor wurde mit glücklichem Erfolge operativ entfernt.* Der Umfang des Tumors in der Richtung vom Stiele bis zur Basis betrug 30 Ctm., jener in querer Richtung 26 Ctm. Das Gewicht des Tumors betrug 470 Gramm. An der dem Stiele entgegengesetzten Seite trug der Tumor viele lange Haare. In der Mitte derselben war eine Depression mit einer Erhöhung, die dem Rudimente eines Ohres ähnelte. Ueber einem der seitlichen Ränder des Tumors sah man eine kleine Oeffnung, eingesäumt von rothen gefurchten Rändern. In diese einem After ähnliche Oeffnung liess sich eine Sonde auf 6 Ctm. weit einführen. Auf einer anderen Seite des Tumors sah man einen rudimentären Nabelstrang. Der Tumor war mit einer durchscheinenden Haut überzogen. Unten lag eine 4—6 Ctm. starke Fettschichte, die an einigen Stellen ödematös durchfeuchtet war. In der Tiefe befand sich ein Canal, dessen Oeffnung oben erwähnt wurde. Dieser in der Mitte des Tumors blind endende Canal war sehr enge und erwies sich als ein Darmrohr. Vom Centrum des Tumors entsprang ein starker quer gestreifter Muskelstrang, der zum Stiele hinzog. In ihm verlief in gleicher Richtung ein Blutgefäss. Im Centrum des Tumors lagen unförmliche und flache Knochen, sowie Knorpel. Innerhalb der letzteren befanden sich zwei lange Knochen, befestigt an einem knorpeligen Kopfe.

15. Fall. 1877. *Rizzoli.* Memorie dell' Istituto di Bologna. Ser. III. Tom. VII. pag. 365. *Taruffi*, l. c. pag. 39.



Ein *zartes Neugeborenes, dessen Geschlecht im Referate nicht angegeben wird,* zeigte eine Nabelhernie und einen Tumor in der Sacrococcygealgegend, der theilweise vom rechten, zum grösseren Theile aber vom linken Gesässe ausging. Dieser Tumor war mit Haut bedeckt und durch eine Hautdepression in zwei Lappen verschiedener Grösse getheilt. Die Höhe des Tumors, entsprechend dem Sulcus, betrug 5 Ctm. Im grössten Umfange mass der Tumor 26 Ctm. Die Consistenz des Gebildes war verschieden. Manche Stellen waren hart, andere weich und fluctuirend. Bei Druck auf den Tumor schien das Kind keine Schmerzen zu fühlen. An der unteren Partie des rechten kleineren Tumors war die Haut im Umfange von 2 Ctm. mortificirt. Daselbst fand sich eine kleine Oeffnung, die in eine entleerte Cyste führte. Durch Schreien des Kindes wurde der Tumor nicht grösser. *Rizzoli ligirte den Stiel knapp am Sacrum und trug ihn unter der Ligatur ab. Hierbei wurde die Kreuzbeinhöhle eröffnet und trat etwas weisslicher Flüssigkeit hervor. Es zeigte sich, dass das Kreuzbein gespalten war und konnte man den Zeigefinger in den Sacralcanal einlegen. Später fiel die Schlinge ab und am 30. Tage war die Wunde beinahe verschlossen.* Wenn aber das Kind schrie, so wölbte sich, entsprechend der Spina bifida, die Haut empor und trat aus einer kleinen Oeffnung in der Narbe ein Tropfen Flüssigkeit hervor. Diese Oeffnung correspondirte mit dem linken Seitenrande des Sacrum. Mit einer feinen Sonde konnte man durch diese Oeffnung, von unten aus nach oben, in den Sacralcanal eindringen. Nach längerer Zeit, während welcher mit Lapis geätzt wurde, schloss sich diese Oeffnung. *Das Kind genas. Ercolani* untersuchte den abgetragenen Tumor. Der grössere Lappen bestand grössten Theils aus Bindegewebe, sowie aus Fett und enthielt einen kleinen dreieckigen knorpligen Körper. Der kleinere Lappen enthielt drei Cysten. Die eine mündete, wie bereits oben erwähnt wurde, dort nach aussen, wo die Haut mortificirt war. Ihre Innenfläche trug isolirte und gruppirte Zotten, identisch mit den Darmzotten. An einer Stelle fand sich ein isolirter Follikel. Diese Cyste stellte daher einen rudimentären Darm dar. Die zweite Cyste war von einer Mucosa ausgekleidet, die Magendrüsen enthielt und den Charakter einer Magenwand darbot, sie trug eine Mucosa. Die dritte Cyste hatte als Auskleidung eine zarte Haut, die Schweissdrüsen und Paccini'sche Körperchen enthielt. Sie enthielt einen gut entwickelten aus drei Phalangen und einem Carpusknochen bestehenden Finger. Im Bindegewebe, nächst diesen drei Cysten, lag ein kleiner dreispitziger Knochen. Muskelfasern enthielt der Tumor nicht.



16. Fall. 1877. *Taruffi,* l. c. pag. 1.

Das Kind, um welches es sich handelte, war *ein neugeborenes Mädchen,* das 15—20 Tage vor dem normalen Termine geboren wurde. Der Kreuz- und Steissbeingegend sass ein ungestielter grosser Tumor auf, der den After nach vorn drängte. Er trug einige fleischige Anhänge, die sich anfühlten, als ob sie Knochen enthielten. Der Tumor erschien an einigen Stellen hart, an anderen elastisch. *Durch die Basis desselben wurden kreuzweise zwei Nadeln geführt und oberhalb derselben wurde eine Ligatur angelegt. Darauf wurde der Tumor unterhalb der Nadeln durchtrennt.* Die Blutung war gering, es blutete nur aus einer Arterie. Aus dem Tumor dagegen entleerten sich beiläufig 600 Gramm einer serösen röthlichen Flüssigkeit, wodurch sich dessen Volumen um etwa ein Fünftel verkleinerte. Während und nach der Operation zeigte das Kind keine krankhaften Erscheinungen. Es entleerrte Harn, sowie Mekon und nahm auch noch etwas Nahrung zu sich. *4 Tage danach aber starb es.* Eine Section desselben wurde nicht vorgenommen. Der Tumor war von normaler Haut bedeckt und trug einige kugelige, fleischige Auswüchse. In seinem oberen Abschnitte enthielt er eine apfelgrosse Cyste, deren Innenwand mit Epithel ausgekleidet war und die aus Bindegewebe, Fett und spärlichen Streifen quergestreifter Muskelfasern, einigen Arterien, sowie Venen gebildet war. Ausser dieser Cyste fanden sich im Tumor noch zahlreiche andere, theils uni-, theils multiloculäre und viele kleine, Pflasterepithel tragende, Lacunen. Die Grundmasse des Tumors bestand aus embryonalem Bindegewebe mit spärlich eingestreuten Venen und Arterien. Nerven fanden sich keine. In dieser Grundmasse eingebettet lagen zwölf theils knorplige, theils knöcherne Körperchen von unbestimmbarer Form, die von Periost überzogen und unter einander durch fibröse Bänder verbunden waren. Ausserdem fanden sich noch einige unregelmässig geformte, mit einander verbundene Knorpelstückchen vor. *Nach den vorliegenden Daten scheint es mir wahrscheinlich, dass eine Spaltung der Wirbelsäule mit Hydrorrhachis da war.*

17. Fall. 1880. *Simmonds. Virchow*'s Archiv. Bd. LXXXII. pag. 374.

Der Fall betraf einen *neunwöchentlichen Knaben,* der in die *Esmarch*'sche Klinik gebracht wurde. Er hatte eine grosse, angeborene Kreuzbeingeschwulst, die vom unteren Theile der Brustwirbelsäule bis herab zum Kreuzbeine reichte. Der Tumor bildete eine halbkugelige Geschwulst, die links in einen freien Fortsatz auslief. Der Umfang der Geschwulst mass 25 Ctm., ihre Höhe 5 Ctm. und die Länge des Fortsatzes 10 Ctm. Der ganze Tumor war von

Haut bekleidet. Rechts trug er eine 2 Ctm. tiefe Falte, links einen undurchbohrten Penis und ein Scrotum. Oberhalb der Peniswurzel befand sich eine Oeffnung, die in einen 1 Ctm. langen Canal führte. Auf dem unteren Drittel des Tumors sah man eine 2 Ctm. lange, quer verlaufende Einziehung der Haut und unter dieser ein Grübchen (der Anus?). Der Tumor war weich, in den oberen Partien fluctuirend. Unten fühlte man eine thalergrosse Knochenplatte, an die sich das Skelet des Fortsatzes ansetzte. Der Fortsatz bestand aus einem fingerbreiten, etwas abgeplatteten Cylinder, dem in seitlich luxirter Stellung ein verkümmerter Fuss anhing. Der Fuss hatte zwei Zehen mit Nägeln. Der grösseren dieser beiden Zehen haftete seitlich eine dritte ohne Nagel an. Passiv liess sich diese rudimentäre Extremität bewegen, active Bewegungen derselben fehlten aber. Dicht oberhalb des Tumors klaffte die Wirbelsäule, so dass eine Communication der oberen fluctuirenden Hälfte mit dem Spinalcanale angenommen wurde. *Eine vorgenommene Punction* bestätigte auch diese Vermuthung. Aus dem Grunde verzichtete *Esmarch* auf die Totalexstirpation des Tumors und beschränkte sich darauf, *eine Amputation des Fortsatzes und des unteren Drittels des Tumors vorzunehmen.* Die Operation, die ohne Narkose und ohne Carbolspray gemacht wurde, ging gut von statten. Einige Arterien mussten unterbunden werden. Das Kind war wohl. *Am 3. Tage aber wurde es soporös und starb drei Stunden später.* Die Section ergab keine genügende Erklärung des Todes. Man fand eine partielle Atelektase der Lungen, Ekchymosen der Pleura, Schleim in den Bronchien, einen Bronchialcatarrh, lobuläre Infiltrationen und keine besondere Anämie. Das Gehirn, so wie das Rückenmark waren normal. Die Verbindung zwischen dem Parasiten und Autositen wurde durch eine Fortsetzung der tiefen Rückenfascie und durch Fasern des aus der Wirbelsäule vortretenden Sackes der Dura mater gebildet. Der Tumor bestand aus zwei Höhlen, deren Grenzen äusserlich nicht erkennbar waren. Die eine, der Wirbelsäule näher liegend, war ein Hydrorrhachissack und war jene, die früher punktirt worden war. Die andere, die grössere, mehr nach aussen gekehrte, grenzte nach innen an den Duramatersack und ruhte auf der erwähnten Knochenplatte, dem verkümmerten Becken des Pygopagus. Eingebettet in einem Fettpolster, war sie mit Epithel ausgekleidet und enthielt Darmschlingen in der Länge von 50 Ctm., die durch ein Nerven, Gefässe und Lymphdrüsen enthaltendes Mesenterium an die hintere Wand des Sackes befestigt waren. Der Darm war theilweise leer und enthielt theilweise einen weissen Brei, der aus verfetteten Zellen und Zellfragmenten bestand. Im Fettgewebe, welches diese Höhle umhüllte,



fanden sich zwei etwa halberbsengrosse Gebilde, die eine dicke Bindegewebshülle trugen und im Inneren zahlreiche gewundene, mit Epithel ausgekleidete Schläuche enthielten. Wahrscheinlich waren dies rudimentäre Hoden oder Nieren. In der Gegend der äusseren Genitalien des Pygopagus lag ein mit Epithel ausgekleideter bohnengrosser Sack, die Harnblase, in welche die oberhalb des Penis mündende Urethra führte. Die Nerven des Tumors entsprangen aus den Sacralnerven des Autositen und von dort kamen auch die Arterien. Im Haupttumor fanden sich keine quergestreiften Muskelfasern. Die dem Peritonealsacke anliegende Knochenplatte entsprach dem linken Hüftbeine mit seiner Crista, Spina, Tuberculum, Incisura ischiadica etc. Durch die Incisura ischiadica zog der Hauptnerv zum Parasiten. Ein ziemlich derbes Band entsprach dem Ligamentum Pouparti. Mit dem linken Hüftbeine durch Knorpelmasse verbunden war ein bohnengrosser, unregelmässig geformter Knochen, der wahrscheinlich das rechte Darmbein darstellen sollte. Die rudimentäre Extremität war eine linke und zeigte das durch die Operation zerstörte Hüftgelenk, einen Oberschenkel, eine Tibia, knorpelartige Gebilde, die ohne Zweifel den Fusswurzelknochen entsprachen und erwähnten zwei Zehen mit je drei Phalangen, sowie die seitlich aufsitzende dritte Zehe. Die Patella und Fibula fehlten. Zwischen den einzelnen Skelettheilen spannten sich Muskeln und Sehnen aus.

18. Fall. 1883. *Bornemann.* Archiv für Gynäkologie, Bd. XXI., pag. 205.

Ein *neugeborenes*, ausgetragenes *Mädchen* hatte auf dem Kreuzbeine eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst, die sich bei Druck nur undeutlich verkleinerte. Neben und etwas nach links von diesem Tumor befand sich ein breiter, abgeplatteter, knorpliger Knochen, der der Wirbelsäule, von den Lendenwirbeln an bis zur Mitte des Kreuzbeines, anzuhängen schien. Wegen der prallen Spannung des Tumors fühlte man keinen Knochenspalt am Kreuzbeine. Dieser Knochen lag der Wirbelsäule auf, liess sich aber von ihr bis zu einem Winkel von circa 45° abheben. Von diesem Knochen ging eine rudimentäre rechte obere Extremität nach rechts zu ab. Sie bestand aus einem Oberarme, vier Mittelbandknochen und vier Fingern ohne Daumen. Dem unteren Drittel des Humerus lief ein knorpliger Strang parallel, dessen beide Enden an ihm inserirten. Der Humerus endigte mit einem stumpfen olekranonartigen Vorsprunge und von diesem ging im rechten Winkel die Hand ab. Das obere Ende dieser Extremität ruhte in einem Pfannengelenke. Das Handgelenk gestattete Beugung und leichte Drehung. Die Streckung war durch Knochenhemmung behindert. Die Hand war normal mit



Weichtheilen bedeckt. Von ihrem Ursprunge zog sich auf der Beugeseite eine schwimmhautartige Hautfalte bis zur Gliederbasis hin. Active Bewegungen dieses Gliedes beobachtete man nicht, ebensowenig Reflexe. Sensibilität schien vorhanden zu sein, doch war sie sehr abgeschwächt. *Am 40. Tage nach der Geburt wurde diese Extremität amputirt. In der Chloroform-Aether-Narcose wurde das Glied mittels Esmarch'scher Binde blutleer gemacht, der Hautschnitt parallel dem Humerus geführt und von da aus versucht, den breiten Basisknochen auszuschälen. Es gelang dies jedoch nur bis zu einer gewissen Tiefe, dann erforderte eine Blutung die Amputation desselben, etwa in seiner Mitte. Durch Umstechungsnähte und einige tief greifende Stumpfnähte wurde die Blutung gestillt, darauf folgten noch einige Hautnähte. Angelegt wurde ein einfacher Jodoform-Watteverband.* Der Stumpf enthielt demnach noch einen Theil des Basisknochens und den Hydrorrhachissack. *Die Heilung der Operationswunde wurde dadurch verzögert, dass ein Theil der Haut durch die Umstechungsnähte abstarb und ein Theil der klaffenden Wunde durch Secundärnähte geschlossen werden musste. Am 25. Tage post operationem wurde das Kind, welches sich auf dem Wege der Heilung befand, entlassen.* Im hahnenkammförmigen Stumpfe fühlte man schaufelförmige Knochenreste. Daneben lag die kleiner gewordene, von *Bornemann* als Hydrorrhachissack gedeutete Cyste. Der amputirte Theil zeigte vier Finger mit je drei Phalanzen, drei Mittelhandknochen, deren dritte aus zwei zusammengewachsenen bestand, einen knorpligen Carpus mit mehreren Ossificationspunkten ohne deutliche Gliederung. Der Vorderarm fehlte. Das obere Ende des Humerus hatte ein Tuberculum majus, Hals und Kopf. Letzterer articulirte in einer wirklichen Pfanne mit der Scapula, die im Uebergange vom oberen zum mittleren Drittel amputirt war. Sie zeigte noch die Fossa supraspinata, einen knorplig angelegten Processus coracoideus und einen Theil der Spina mit dickem Akromion. Diesem sass gelenkartig die ausgebildete Clavicula an, deren Brustbeinende noch einen Knochentheil trug, der durch die Amputationsfläche vor dem eigentlichen Knochenkörper angetrennt war, vielleicht also ein Manubrium sterni.

19. Fall. 1883. *Sonnenburg.* Centralblatt für Gynäkologie, 1883, pag. 581 und Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. X., pag. 141. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin vom 8. Juni 1883.

Ein Neugeborenes, dessen Geschlecht nicht angegeben war, trug einen Tumor, dessen Stiel von der Gegend der Steissbeinspitze abging. *Der Stiel wurde von dem Perioste der vorderen Fläche des Os*



sacrum abgelöst. Es war ein prall gespannter Tumor mit einer rudimentären Extremität und Gelenken. Da über den Tod des Kindes nichts angegeben wird, so ist wohl anzunehmen, dass es diesen Eingriff gut überstanden.

2. Kinder, älter als ein Jahr.

20. Fall. 1841. *Blizard.* Med. Chir. Transact. London. Vol. XXIV. Ser. II. Vol. VI. pag. 236, *Braune* l. c. p. 28, *Taruffi* l. c. pag. 32.

Ein *zweijähriges Mädchen* hatte eine angeborene Sacralgeschwulst, die fast bis an die Füsse reichte. Die äussere Untersuchung, so wie jene vom Rectum aus erwies, dass der Tumor weder mit der Bauchhöhle, noch mit dem Spinalcanale communicirte. *Die Operation bestand in Spaltung der Haut mit theilweiser Schonung derselben und Exstirpation des Tumors. Die Operation gelang leicht. Erschreckt war man, als man einen mit Mekonium gefüllten Darm exstirpirte, da man meinte, das Rectum angeschnitten zu haben. Es trat Heilung per primam intentionem ein, das Mädchen genas,* lernte gehen, entwickelte sich gut, starb aber im 13. Lebensjahre. Die oben 3′ 7″ lange, an ihrer dicksten Stelle einen Umfang von 11″ betragende Geschwulst war mit normaler Haut bedeckt und durch Spalten gekerbt, so dass sie finger- und zehenähnliche Gebilde zeigte. Das Innere derselben bestand zumeist aus Bindegewebe. Ausserdem fand sich im Innern ein Knochen ohne bestimmte Form und ein Darmstück von $3^1/_2$″ Länge, welcher dem Dickdarme ähnlich war und einen Processus vermiformis trug.

21. Fall. 1855. *Schuh.* Wiener medicinische Wochenschrift, Nr. 51. *Braune,* l. c. pag. 30. *Taruffi,* l. c. p. 34.

Ein *neunjähriges Mädchen,* dessen bei der Geburt hühnereigrosse Sacralgeschwulst binnen 15 Monaten zu Kindskopfgrösse und späterhin noch entsprechend grösser geworden war, wurde zu *Schuh* gebracht, um von ihrem Parasiten befreit zu werden. Der Tumor reichte von den letzten Lendenwirbeln bis zum Anus und schien an das Steissbein angewachsen zu sein. Die Untersuchung per rectum ergab, dass die Geschwulst nicht hinter dem Rectum in die Höhe ragte. Bei Druck war sie nirgends schmerzhaft. Mit der Medulla spinalis schien sie nicht zusammenzuhängen. Auf der Oberfläche fand sich ein Geschwür, aus dem ein zungenähnliches Gebilde hervorragte, das, wie sich später erwies, aus Bindegewebe mit Epithelüberzug ohne Muskeln bestand. *Die Operation bestand in einer Exstirpation, die mit zwei elliptischen Hautschnitten begonnen wurde. Die*



Ausschälung des Tumors war wegen dessen mangelnder Begrenzung eine sehr schwere und die Blutung eine sehr starke. Das Rectum musste, die ganze Operation hindurch, durch einen eingebrachten Finger geschützt werden. Die Anheftung war hauptsächlich durch einen dünneren fibrösen und einen fingerdicken knöchernen Balken vermittelt. Der ligamentöse Strang, der gegen die Mitte des Kreuzbeines hinzog, wurde unterbunden und darauf durchgeschnitten. Der knöcherne Balken, der rechtwinklig in das Steissbein hineinging, wurde durchgesägt. Die Wunde wurde nur theilweise verschlossen. Die Heilung erforderte sechs Monate. Es erfolgte Genesung, doch wurde letztere insofern verzögert, als das Mädchen, knapp vor der bevorstehenden Entlassung, von Variola befallen wurde, die es glücklich überstand. Im Inneren des Tumors lagen Darmstücke mit deutlichen Zotten, von denen eines in das Geschwür auf der Oberfläche der Geschwulst mündete. Ausserdem fanden sich Nerven ohne bestimmte Anordnung, Knochen ohne bestimmte Form, Fett, sowie Bindegewebe.

22. Fall. Freyer. Virchow's Archiv. Bd. LVIII. pag. 569.

Ein *Mädchen* wurde mit einer faustgrossen Coccygealgeschwulst geboren. *Innerhalb eines Jahres* nahm die Geschwulst um das Doppelte zu. Da sie den Nates nur mittels der Haut und der nächsten Fascie aufsass, wurde ihre *Entfernung* leicht bewerkstelligt, *es wurden zwei ovale Schnitte gemacht, der Tumor entfernt und die Wunde mittels Nähten verschlossen. In 3 Wochen war die Operirte genesen.* Der Tumor bestand in seiner Hauptmasse aus Lipomgewebe, welches hier und da von fibrösen Strängen durchzogen war. Er enthielt flache Knochen, ähnlich den gewölbten Knochen des Schädels, einen $^3/_4$" langen, $^1/_2$" breiten Knochen, zwei Darmstücke, eine hirnartige Masse und viele einfache Cysten, von denen eine mit Schleimhaut ausgekleidet war.

23. Fall. 1880. *Neugebauer.* Bericht über die Verhandlungen der gynäkologischen Section auf der LIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Danzig. Ref. im Centralblatt für Gynäkologie Bd. IV, pag. 495 und im Archiv für Gynäkologie Bd. XVI. pag. 476.

Ueber diesen Fall konnte ich nur so viel in Erfahrung bringen, als in den beiden erwähnten mageren Referaten angegeben wird. *Es war ein Knabe* mit einer Blase am Kreuzbein geboren worden. Die Blase barst und von da an entwickelte sich ein drittes Bein, das aber im Wachsthume zurückblieb. Das Hervortreten dieses Beines fand *im 6. Lebensjahre* statt. *Das Bein wurde operirt und das Kind genas.* Der Fall kam in Starnopol im Kaukasus vor und wurde von *Trapp* publicirt, in welchem Journale ist mir aber unbekannt.



3. Kinder, deren Alter nicht angegeben ist.

24. Fall. 1859. *Richardson.* Med. Times. Jul. 1859. pag. 5. *Braune*, l. c. pag. 22. *Taruffi*, l. c. pag. 37.

Das Kind war ein *Knabe.* Die angeborene ovale Geschwulst, 6" lang, 4" breit, war durch einen gefäss- und nervenhaltigen zolldicken Stiel an die Kreuzbeingegend angeheftet. Der Hauptinhalt derselben bestand aus einem Knochen mit Periost ohne bestimmte Form, einer Tibia noch am ähnlichsten. Man konnte ihn durch die Geschwulstdecken hindurch von unten her, wo sich eine Depression fand, fühlen. An der oberen Seite der Geschwulst ragte eine aus zwei Phalangen und einem Nagel bestehende kleine Extremität hervor. Die Umgebung des Tumor war einer Schleimhaut ähnlich. *Richardson legte eine Ligatur an und schnitt dann den Tumor ab. Die Blutung war gering, nur eine Arterie musste unterbunden werden. Das sonst gesunde Kind vertrug die Operation gut.* Ausser dem Knochen, der fast die Länge der Geschwulst einnahm und an dessen einem Ende das Gewebe fester und röther, fast muskelartig war, fand sich viel Fett vor, in welchem mehrere Gefässe und Nerven verliefen.

25. Fall. 1882. *Treves.* Pat. Soc. Trans. Vol. XXXIII. pag. 285. Referat von *J. Bland Sutton.* The British Gynecological Journal Bd. III. 1887, pag. 167.

Treves entfernte einem Kinde einen angeborenen Tumor, der dem Steissbeine und der unteren Hälfte des Kreuzbeines aufsass. Derselbe war mit Haut überzogen, die Haare, Talg- und Schweissdrüsen trugen. Er bestand aus Fett, in dem sich Cysten, gefüllt mit schleimigem Inhalte, Darmstücke und Knochen, überzogen mit Knorpel befanden. Dem Tumor sassen fünf brustwarzenähnliche Fortsätze auf, die von einer schlaffen Haut überzogen waren und rudimentären Fingern ähnelten. Das grösste dieser Gebilde zeigte kräftige Reflexbewegungen, die namentlich durch Einwirkung der Kälte ausgelöst wurden. Gleiche aber viel schwächere solche Bewegungen zeigten die anderen vier Gebilde.

26. Fall. 1882. *Macnamara.* Tr. Path. Soct. Lond. Vol. XXXII. pag. 199. Transact. of the American Gynecological Society. Bd. VII. 1883, pag. 433.

Bezüglich dieses Falles ist mir nur so viel bekannt, als sich im Gynecological Index des erwähnten Bandes der Verhandlungen der Amerikanischen gynäkologischen Gesellschaft angeführt findet. Es heisst daselbst: *Congenitaler Tumor von fötaler Structur, entfernt vom Sacrum eines Kindes.*



II. Erwachsene.

27. Fall. 1827. *Jacob.* Dublin Hospital Reports. Bd. IV, pag. 571. *Braune*, l. c. pag. 22. *Taruffi*, l. c. pag. 30.

Ein junger Mann hatte seit seiner Geburt eine faustgrosse Geschwulst am unteren Ende des Os sacrum, zwischen den Nates herabhängend. Auf der Höhe ihrer Convexität fand sich eine fingergrosse Oeffnung, aus der ein resistenter Körper zum Theile hervorragte. *Es wurde mit Erfolg operirt.* Bei der Untersuchung der Geschwulst zeigte sich der Körper ähnlich dem Knochen einer grossen Zehe. *Die knöcherne Verbindung mit dem Mutterkörper musste bei der Operation gelöst werden.*

28. Fall. 1847. *Emmerich.* Archiv für physiologische Heilkunde. pag. 187. *Braune*, l. c. pag. 39. *Taruffi*, l. c. pag. 42.

Ein Mädchen 20 Jahre alt, hatte eine angeborene Geschwulst am Kreuzbeine die nach und nach gewachsen war, sich im 12. Jahre geöffnet, und seitdem übelriechenden Eiterabfluss unterhalten hatte. Die stinkende Eiterung veranlasste die Operation. Bei der Untersuchung fand sich eine weiche, elastische Geschwulst, die nach oben, rechts und unten vom Kreuz- und Steissbeine, von der etwas nach rechts verschobenen Kerbe der Hinterbacken und der nach unten und vorn gedrängten Aftermündung begrenzt war und sich nach links über die Glutäen zu erstrecken und auf diesen mit breiter, 6" im Durchmesser haltender Basis aufzusitzen schien. Nach aussen stellte sie ein nicht ganz regelmässiges, flaches Kegelsegment dar. Am abhängigsten Theile ragte ein Körper von Aussehen und der Form einer colossalen Glans penis auf einem etwas dünneren Stiele aus einer fistulösen Oeffnung hervor. *Emmerich machte zwei Seitenschnitte, die die Haut trennten, worauf die Geschwulst nach allen Seiten hin ausspräparirt wurde. Ihre Anfänge sassen tief zwischen den Glutäen, dem Steissbein und Mastdarme. Der Musculus coccygeus wurde zerschnitten und es ward dann an der inneren Fläche des nach hinten gedrängten und verkleinerten Steiss- und Kreuzbeines in die Höhe gegangen, die ganz in den Tumor eingebettet und sehr innig mit ihm verwachsen waren. Von da an nahm die Geschwulst an Mächtigkeit mehr und mehr ab. Endlich konnte Emmerich zwischen ihr und dem Mastdarm, der zugleich mit der Arteria sacralis media wenigstens 5" abpräparirt werden musste, mit dem Finger die innere Kreuzbeinfläche erreichen. Nur noch ein Knochen in der Geschwulst hing durch feste Ligamente mit der inneren Kreuzbeinfläche zusammen. Er wurde abgetrennt. Die Arteria sacralis media wurde zerschnitten und unterbunden. Die Wunde vernarbte erst nach einem halben Jahre.* Die Geschwulst



wog $5^1/_2$ Pfd. und war nach aussen von einer ziemlich festen Haut umgeben. Sie bestand aus Fett und Cysten, mit Bierhefe ähnlicher Masse angefüllt. Ausserdem enthielt sie Haare und Eiter. Der Körper, der aus der Fistelöffnung vorragte, zeigte auf dem Durchschnitte blassröthliches, faseriges Gewebe. Von den Knochen lag der eine frei, die beiden anderen waren durch bandartiges Gewebe unter sich und mit dem Kreuzbeine verwachsen. In ihrer Nähe hatte das Fett eine rothbraune, dem Muskelfleische ähnliche Farbe.

29. Fall. 1850. *Pitha. Ammon.* Monatsschrift III, pag. 615. *Ammon.* „Angeb. chirurg. Krankhtn.“ Berlin 1842. *Behrend's* Journ. für Kinderkrankheiten. 1846. Bd. VI, pag. 75. *Pitha.* Prager Vierteljahresschrift 1850. Bd. XXV, pag. 74. *Braune,* l. c. pag. 20. *Taruffi,* l. c. pag. 33.

In die Klinik zu *Pitha* kam ein zwanzigjähriges Mädchen, welches eine sehr grosse 25—30 Pfd. schwere, angeborene Kreuzbeingeschwulst trug. Diese bis zu den Kniekehlen herabhängende Geschwulst war 26“ lang und hatte eine keulenförmige Form mit einer tiefen Einschnürung, so dass es den Anschein hatte, als ob zwei unregelmässige Tumoren da wären, von denen der kleinere auf dem grösseren aufsässe. Der grössere untere lief nach links zu in einen gedoppelten Fuss aus. Der Stiel des Tumors am Kreuzbeine war von der Dicke eines Vorderarmes und $2^1/_2$“ lang. Der Tumor zeigte isochronische Pulsationen mit dem Autositen. Nach oben zu war die Empfindlichkeit erhöht, die unteren Partien dagegen waren gefühllos. Das Mädchen kam mit einer kleinen Sacralgeschwulst zur Welt, die bald zu wachsen begann. Im 3. Lebensjahre brach die Geschwulst unter Entleerung von wässeriger Flüssigkeit auf und trat ein monströres Bein hervor, welches im gleichen Masse wie die anderen Glieder wuchs. *Dieffenbach* war der einzige gewesen, der dem Mädchen, welches auf seinen Reisen durch Europa auch nach Berlin kam, den Vorschlag machte, sich den Tumor entfernen zu lassen. Des Umherreisens müde und schliesslich durch eine eingetretene Gangräen des Tumors belästigt, liess sich das Mädchen von *Pitha* operiren. Letzterer entschloss sich, *in der Continuität zu amputiren. Er machte einen Lappenschnitt und amputirte die monströse Extremität im oberen Drittel ihres Oberschenkels. Der Verlauf nach der Operation war aber kein glatter, denn die angelegte Naht ging auf und der angeklebte Lappen löste sich ab, so dass der Stumpf hervorragte.* Erst ein unvermutheter Zwischenfall veranlasste die radicale Entfernung der zurückgebliebenen Reste. Die Kranke fiel nämlich eines Tages rücklings auf den Knochenstumpf, wodurch die zurückgebliebenen Reste zu gangränesciren begannen. *Pitha legte*



darauf hin mittels zweier Schlingenschnürer eine Ligatur um den Stumpf an, der auf das hin nach 6 Tagen absturb. Dann entfernte er mittels der Kettensäge zur Gänze den noch zurückgebliebenen 3" langen Stumpf des Oberschenkels. Nach dieser zweiten Operation genas das Mädchen rasch. Der abgesetzte Tumor bestand aus Bindegewebe, sowie aus Fett und enthielt ausser vielen Gefässen zahlreiche bis taubeneigrosse Lymphdrüsen. Das von diesen Weichtheilen eingehüllte Skelet bestand aus einem Oberschenkelknochen, einer Tibia, zwei Wadenbeinen und zwei mit einander verschmolzenen Füssen. Dem Oberschenkelknochen fehlten die Trochanteren, ebenso mangelte eine Patella. Muskeln fanden sich an diesem rudimentären Skelete keine. Es handelte sich hier um zwei mit ihrer inneren Fläche mit einander verschmolzene Beine, die früher subcutan lagen und erst später nach Berstung der Geschwulst hervortraten.

30. Fall. 1852. *Porta.* Mem. dell Istituto Lombardo. VIII, pag. 429. *Braune*, l. c. pag. 35. *Taruffi*, l. c. pag. 33.

Ein *23jähriges Mädchen* hatte einen angeborenen Kreuzbeintumor von halbkugeliger Gestalt, der 6" breit war und 20" im Umfange besass. Er lag zwischen dem Schwanzbeine, der Afteröffnung und den Sitzbeinknorren und war von normaler Haut bedeckt. Er bestand aus zwei Theilen, einem grossen dreieckigen Knochen, der an der Hinterfläche des Kreuzbeines eingelenkt war und aus einer weichen Masse, die den Hauptbestandtheil des Tumors bildete und ihm das Aussehen eines Lipomes gab. Der Knochen bildete eine hervorragende Spitze, kehrte seine Basis dem Becken zu und war an seinem oberen Winkel wie eingelenkt am Kreuzbeine. Er war nach links hin so beweglich, dass er sich, an der Spitze gefasst, bis zur Berührung mit der linken Hinterbacke umbiegen liess, ohne Schmerz oder Unbehagen zu verursachen, während nach rechts hin das Fett, das ihn bedeckte, seine Bewegungen hemmte und in die Beckenhöhle einzudringen schien, indem es den unteren Theil des Rectum und der Scheide gegen die Symphyse hin verdrängte. Das sonst wohl gebildete und gesunde Mädchen war normal menstruirt. *Porta* nahm die Entfernung des Tumors vor, weil seiner Ansicht nach kein Zusammenhang desselben mit den Centraltheilen bestand und die Operation keine besonderen Hindernisse erwarten liess. *Er machte einen elliptischen Schnitt, der in der Richtung des Durchmessers der Geschwulst von vorn nach hinten verlief und der alle überflüssige zu entfernende Haut umfasste. Die Hautlappen trennte er bis zum Tuber ischii und zur hinteren Kreuzbeinfläche los. Dann exarticulirte er den daselbst angehefteten accessorischen Knochen. Hierauf ging er in die Beckenhöhle ein und exstirpirte das Lipom*



bis in die Nähe seiner Basis. Einige kleinere Arterien mussten torquirt werden. Es fand sich keine Nervenverzweigung, die sich in die Geschwulst erstreckt hätte und ebenso kein Zusammenhang mit dem Rückenmarke. Die 6" lange Wunde wurde durch Knopfnähte verschlossen. Die ersten 5 Tage nach der Operation befand sich die Kranke wohl. Darauf trat durch Erkältung eine Pleuritis dextra acutissima auf, welcher die Kranke am 8. Tage unterlag. Die Untersuchung des Tumors ergab ein mit Knochen gemischtes Lipom. Der Hauptknochen, welcher am Kreuzbeine eingelenkt gewesen war, hatte die Form eines Wirbels von triangulärer Gestalt mit einem gigantischen Bogentheile, der in einen langen Dornfortsatz auslief. Die vordere Partie, welcher die beiden abgerundeten Enden der Portio anularis vereinigte und die Basis oder den Körper des Knochens bildete, bestand aus zwei ungleichen Fortsätzen, in Form kleiner Schlüsselbeine gebogen, in der Mitte auf einander reitend, in einer Strecke von mehreren Linien mit einander verschmolzen. Der obere dieser beiden Fortsätze war schlanker, als der untere, hing nicht mit dem entsprechenden Zweige der Ringportion zusammen, stand vielmehr eine Linie weit von ihm ab und verband sich mit ihr durch dichtes Zellgewebe. Die Gelenkverbindung war einerseits hergestellt durch zwei kleine mit Knorpel überzogene Facetten, eingeschnitten am abgerundeten Ende des oberen Ringarmes; andererseits vom rechten und linken abgeplatteten Saume des Canalis sacralis, nahe der Kreuzbeinspitze. Die Gelenkflächen waren durch Bündel von Bandfasern vereinigt, die bei der Operation zerschnitten worden waren, weshalb man bei der Untersuchung der Stücke nur noch eine Spur von ihnen antraf. Der hier beschriebene Knochen war 6" lang, seine Höhe, von der Mitte der Basis bis zum Ende des Dornfortsatzes gemessen, fast eben so gross. Beim Zerschneiden des Tumors fanden sich in der Mitte des Fettes drei andere kleinere, unregelmässige, je 12—18‴ lange Knochen, welche als eine Wiederholung der Fortsätze erschienen und die die Basis des Hauptknochens bildeten. Alle diese Knochen waren mittels feiner Ligamentstreifen vereinigt. Der Hauptknochen zeigte das Gewebe eines gemischten Knochens. Er war mit Periost umkleidet, hatte eine dünne feste Rinde von röthlicher Farbe, wie die Knochen der Kinder. Die Pars spongiosa war sehr reich an Blut und lacunös. Die anderen kleineren Knochen waren weich und hatten eine sehr dünne, biegsame Rinde. Das Skelet des Mädchens war bis auf das Becken normal, denn das linke Os innominatum war kleiner, als das rechte und das atrophische Steissbein bestand aus zwei Stücken, die dislocirt und nur locker unter sich, sowie mit dem Kreuzbeine

zusammenhingen. Dieser Kreuzbeindefect war durch die abnorm grosse Kreuzbeinspitze ersetzt. Die Wirbelsäule zeigte keine Missbildung.

31. Fall. 1857. *Joseph.* Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. 1857, pag. 151. *Braune*, l. c. pag. 26. *Taruffi*, l. c. pag. 34.

Ein *17jähriger junger Mann*, der an Incontinentia alvi et urinae, sowie an einem Gefühle von Mattigkeit in den Füssen litt und dessen untere Extremitäten sehr schlecht genährt waren, hatte eine ziemlich grosse flache Sacralgeschwulst, die, 12 Ctm. lang, 12 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, vom obersten Kreuzbeinwirbel bis in die Regio coccygea reichte, aber seitlich die Kreuzbeingegend nicht überschritt. Die Haut darüber war normal und verschiebbar. Auf der Höhe des Tumors sah man eine Narbe. Die Abgrenzung der Geschwulst war undeutlich, die Consistenz derb. In der Tiefe fühlte man einen Knochen. Der Kranke gab an, seine Geburt sei durch den Tumor erschwert gewesen und habe die Geschwulst in früherer Zeit ulcerirt, worauf Knochen und Knorpelstücke abgegangen seien. *Middeldorpf* stellte die Diagnose „Cryptodidymus" und entschloss sich für die *Exstirpation. Ein $3^1/_2$" langer Hautschnitt von oben nach unten legte die Geschwulst frei, die nun mit einer Hakenzange gefasst, erhoben und exstirpirt wurde. Das obere Ende des von Fettmassen ganz umhüllten Knochens war mit dem obersten Processus spurius ossis sacri durch einen kurzen Strang straffen Zellgewebes verbunden, konnte aber leicht gelöst werden. Die Blutung war gering, es spritzten nur wenige Arterien. Die unteren Processi spurii waren wenig entwickelt, der Kreuzbeincanal war normal und völlig geschlossen. Der Knochen lag mehr auf der rechten Seite. Es wurden Nähte angelegt. Theilweise gelang die Prima intentio. Nach 5 Wochen wurde der Kranke geheilt entlassen.* Der Tumor war ein fibröses Lipom, das ohne deutliche Abgrenzung in den benachbarten Paniculus adiposus eingebettet war. Der Knochen lag frei darin, hatte normale Textur sowie Periost und glich der rechtsseitigen Clavicula eines $3^1/_2$jährigen Knaben. Das Akromialende war oben mit dem Kreuzbeine durch sehnige Stränge verbunden gewesen, während das Sternalende unten frei in der Fettmasse lag. Er hatte eine rauhe untere Fläche, die dem Kreuzbeine zugekehrt lag und eine glatte obere, der Cutis zugewendete.

32. Fall. 1876. *Brocca.* Gazette des hôpitaux. 3. Juni 1876. *Taruffi*, l. c. pag. 39.

Der Fall betraf ein *16jähriges Mädchen*, welchem ein angeborener, kleinfaustgrosser Tumor auf der Sacrococcygealgegend auf-



sass aber keine scharfe Abgrenzung zeigte. *Brocca trug den Tumor mit dem Messer ab, musste aber die Arterie sacralis media, welche bedeutend vergrössert war und die Blutzufuhr zu dem Gebilde vermittelte, unterbinden. Wie die Kranke die Operation überstand, wird im Referate nicht angegeben.* Der Tumor bestand aus vielen kleinen Cysten, die einen verschiedenen anatomischen Bau zeigten. Einige waren mit einer Flimmerepithel tragenden Mucosa ausgekleidet, die an eine Brionchialschleimhaut erinnerte. Ausserdem fand sich ein Knochen mit mehreren Knorpelstücken, die einem rudimentären Thorax ähnelten.

33. Fall. 1882. *Sonnenburg.* Archiv für Chirurgie. Bd. XXVII, pag. 753.

Ein *25jähriges Mädchen* mit einer angeborenen Kreuzbeingeschwulst gab Folgendes an. Bei der Geburt war der Tumor apfelgross. Als das Mädchen heranwuchs, vergrösserte sich der Tumor entsprechend. Im Verlaufe der letzten 3—4 Monate war das Gebilde aber ganz unverhältnissmässig gross geworden. Schmerzen bereitete dasselbe keine, wohl aber eine Spannung. Bei der Besichtigung fand man in der linken Glutäalgegend eine runde kindskopfgrosse fluctuirende Geschwulst, bedeckt von normaler, leicht verschiebbarer Haut. Die Geschwulst lag unter den Glutäalmuskeln. Mit dem schmäleren oberen Rande umfasste sie allseitig das Kreuz- und Steissbein. Sie schien ungestielt zu sein und mit breiter Basis aufzusitzen, wahrscheinlich im Zusammenhange mit dem Perioste des Kreuz- und Steissbeines. Der Anus war nicht verschoben, das Rectum nicht verlagert und das Kreuz-, sowie das Steissbein in der Form unverändert. Mit dem Wirbelcanale bestand kein Zusammenhang, eine Darmhernie konnte ausgeschlossen werden. Bei Druck blieb der Tumor unverändert. *An der fluctuirenden Stelle wurde eine Punction vorgenommen,* worauf sich eine klare ungefärbte Flüssigkeit entleerte, die Albumin, Fett, Blutkörperchen und wenig geformte Elemente enthielt. Diagnosticirt wurde „Angeborener Sacraltumor mit fötalen Resten". *Es wurde beschlossen, den Tumor operativ zu entfernen und dies in folgender Weise vorgenommen. Es wurde ein senkrechter Schnitt über den grössten Umfang des Tumors gezogen und damit die Haut, das subcutane fettreiche Bindegewebe, sowie die verdünnten Glutaei durchtrennt. Nun wurde der Tumor freigelegt und auf stumpfen Wege bis zur Basis isolirt. Es zeigte sich nun, dass der Tumor mit breitem fibrösem Stiele vom Wirbelsäuleende ausging und das Periost der letzteren eine fibröse Hülle des Tumors bildete. Der Sack wurde eingeschnitten und entleerte sich 1/4 Liter einer trüben Flüssigkeit, die eine verkümmerte Extremität mit herausschwemmte. Ausserdem war im Sacke, dessen Wand nur*



locker adhärirte, ein faustgrosser, zumeist aus Fettgewebe bestehender glatter Tumor, dessen Scheitel zwei kleinere, fast weisse Cysten aufsassen. Der Inhalt des Sackes wurde entleert und hierauf letzterer, der eine 2 Ctm. dicke, fibröse Wand besass, bis auf seinen Ansatz am Kreuzbeine exstirpirt. Der Ansatz am Kreuzbeine konnte nicht entfernt werden, weil man sonst das Periost entblöst hätte. Eine Communication des Tumors mit der Beckenhöhle oder dem Spinalcanale bestand nicht. Das Kreuzbein war etwas abgeflacht und verbogen. Die Wunde wurde gereinigt, genäht und drainirt. Es trat wohl Heilung ein, doch bedurfte es hierzu mehrerer Monate, denn aus einer zurückgebliebenen Fistel entleerte sich immer noch von Zeit zu Zeit mit Fetzen untermischter Eiter, von der Anheftungsstelle des Tumors herrührend. Der mikroskopische Befund der cystenartigen Geschwulstmassen ergab die Gegenwart von Fett und Bindegewebe. Knorpel, Muskeln und Nerven fehlten. Die Extremität war $7^1/_2$ Ctm. lang. Die in derselben vorhandenen, durch ein Gelenk verbundenen phalangenartigen Knochen waren 5 und 2 Ctm. lang. Der grösste Umfang der Extremität betrug 5·5 Ctm. Die Extremität besass Knorpel und Muskeln.

34. Fall. Bisher noch nicht publicirt, von mir beobachtet.

Im Monate Juli 1883 wurde ich von Herrn Dr. *Zaloziecki*, gegenwärtigem Primararzte der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses zu Czernowitz, pro consilio eingeladen, ein Mädchen zu besichtigen, welches einen angeborenen Sacraltumor trage und sich im Krankenhause zu Radautz befinde. Am 28. d. M. fuhr ich nach genanntem Orte in Gemeinschaft mit den Herren Dr. *Zaloziecki* und Dr. *Mayer*. Dort eingetroffen stellte Herr Primararzt Dr. *Offner* uns das Mädchen vor.

Das Mädchen, eine Rumänin, Namens *Paraska Kalancze* aus Unter-Wikow, Bezirk Radautz, in der Bukowina, 17 Jahre alt, gab an, sie sei mit dem Sacraltumor, der damals angeblich ganseigross war, geboren. Des Weiteren sei der Tumor mit ihr entsprechend gewachsen, ohne ihr Schmerzen oder besondere Beschwerden bereitet zu haben. Nur in der letzten Zeit sei der Tumor wund geworden und habe sie dadurch, des Eiterabganges wegen, belästigt. Da sie zu heiraten beabsichtige, so habe sie sich entschlossen, sich den Tumor operativ entfernen zu lassen. Das sonst wohlgebildete Mädchen trug auf der Kreuz- und Steissbeingegend einen unförmlichen Tumor, der in seiner Form annähernd einem Kegel mit nach abwärts gerichteter Spitze oder einem Herzen ähnelte. Seine Anheftung reichte vom unteren Ende des ersten Drittels des Kreuzbeines bis ein Ctm. vor der Afteröffnung. (Vgl. Fig. 1.)[1]) Er hatte eine Länge

1) Fig. 1 ist eine nur schematisch gezeichnete.



von 21 Ctm. und mass in seiner grössten Breite 18 Ctm. Der der grössten Breite entsprechende Umfang betrug 44 Ctm.

Die rückwärtige, dem Beschauer vollkommen sichtliche *Seite* (Vergl. Fig. 2) war, bis auf eine kleine, später noch zu erwähnende Stelle, mit normaler Haut bedeckt, die feine kurze, an manchen Stellen längere stärkere, braune Haare trug. Etwas unterhalb der Hälfte der rückwärtigen Seite strich quer von links nach rechts hinüber eine seichte, in der Mitte etwas tiefere Furche *(a)*, die wahrscheinlich einem Gelenke entsprach, da sich bei Fixation der oberen Hälfte des Tumors der unterhalb dieser Furche liegende Abschnitt etwas gegen die rückwärtige Kreuzbeinwand zu bewegen liess. Nach links zu, knapp neben dieser Furche befand sich eine ovale, etwa 5 Ctm. lange und 2 Ctm. breite wunde Stelle *(b)*, an der die Epidermis fehlte und das blutende Corium vorlag. Etwa 1 Ctm. oberhalb dieser Wunde, nach einwärts zu, lag eine kleine nur für eine feine Sonde passirbare Oeffnung *(c)*, aus der sich bei Druck etwas übel aussehenden Eiters entleerte. Die Sonde drang, etwas nach rechts zu, auf 5 Ctm. weit in die Tiefe. Nach innen zu von dieser Oeffnung war die Haut, etwa im Umfang eines Guldenstückes, vorgewölbt *(d)* und fühlte man daselbst beim Drucke eine leichte dunkle Fluctuation, wobei gleichzeitig aus der Oeffnung *(c)* Eiter hervorrann. 6 Ctm. oberhalb dieser feinen Oeffnung sah man eine zweite solche *(e)*, in welche eine dünne Sonde nach rechts zu auf 6 Ctm. weit in die Tiefe gelangte. An dieser Stelle war die Haut kugelig vorgewölbt, weich, fluctuirend und entsprach die kleine Oeffnung *(e)* der Spitze dieser Kuppe. Durch Druck entleerte sich auch aus dieser Oeffnung eine eiterähnliche Flüssigkeit. (Da diese eiterähnliche Flüssigkeit durch Druck von aussen entleert wurde, so zeigte diese Stelle späterhin am Präparate eine Grube, wie dies auch in der Zeichnung angedeutet ist.) Um diese Partie herum, namentlich aber unterhalb derselben, sassen lange braune Haare auf. Links oben von der Kuppe des Tumors zog, in der Richtung nach rechts und abwärts, in *S*-förmiger Krümmung eine Hautfalte *(f)*, die sich oben auf der Kuppe des Tumors auf etwa 6 Mm. abhob und rechts unten an der Seitenkante einen etwa 1 Ctm. breiten und 2 Ctm. langen zungenförmigen Hautlappen bildete (*k* auf Fig. 2 und 3). Längs dieser Falte, namentlich nach rechts zu, befanden sich längere braune Haare. Oberhalb dieser Hautfalte war die glatte Haut von zahlreichen dünnen braunen Härchen besetzt. Oben auf der höchsten Stelle des Tumors, nicht weit von dessen Ansatzstelle und oberhalb dem Beginne der erwähnten *S*-förmigen Hautfalte, sassen zwei kleine gefurchte Hautläppchen *(g)*. Nach links zu, aussen von der excoriirten Hautstelle,



befand sich eine seitliche Hervorragung *(h)*, welche, wie man deutlich fühlte, in ihrem Inneren einen grossen Knochen barg. Diese Hervorragung setzte sich, nach vorne zu umbiegend, fort und endigte in eine (später noch zu beschreibende) Partie *(i)*, die Zähne trug. Einige dieser Zähne konnte man von der rückwärtigen Seite aus sehen. Auf der mit Weichtheilen und Haut bedeckten Kuppe dieser Hervorragung *(h)* befand sich eine kleine, nur für eine feine Sonde passirbare Oeffnung *(h')*. Die Sonde drang hier auf $2^1/_2$ Ctm. weit in die Tiefe und nach rechts. Unterhalb der quer verlaufenden Furche *(a)* verjüngte sich der Tumor so ziemlich gleichmässig und bog sich mit seiner unteren Spitze *(j)* nach vorne und rechts um.

Die vordere Seite des Tumors, die der rückwärtigen Seite des Kreuzbeines gegenüber lag (Vergl. Fig. 3) zeigte complicirtere Verhältnisse, als die rückwärtige. Von dieser Seite aus sah man, dass die bereits erwähnte Hautfalte *(f)* den Tumor auch vorne umsäumte. Sie begann hier mit dem bereits angeführten zungenförmigen Hautlappen *(k)*, zog eine Strecke weit quer hinüber und überging dann in einen zweiten, etwa 1 Ctm. breiten und 4 Ctm. langen herabhängenden Hautlappen *(p)*. Von hier aus strich die Falte als verschieden, bis 2 Ctm. breiter Hautlappen nach links hinauf gegen die Ansatzstelle am Autositen über die Kuppe des Tumors hinüber um auf die rückwärtige Seite zu gelangen. Etwa $2^1/_2$ Ctm. unterhalb dieser quer verlaufenden Falte *(f)* sah man drei verschiedene Hervorragungen. Die am meisten nach links und aussen stehende *(i)* war etwa apfelgross, oval geformt und wurde von einem theilweise von Weichtheilen überzogenen Knochen gebildet. Die Kuppe dieser Hervorragung *(l)*, $5^1/_2$ Ctm. in der Quere, $3^1/_2$ Ctm. in der Länge messend, war von einem lippenähnlichen, $^1/_2$—$1^1/_2$ Ctm. hohen, abzuhebenden Hautsaume *(m)* eingeschlossen, der an seiner Innenseite die Charaktere einer Schleimhaut trug. Die Kuppe selbst, eine ovale Ebene darstellend, war mit einer Mucosa bedeckt und trug auf ihrem Rande kranzförmig 6 Backen- und 4 Schneidezähne *(m')*. Am inneren Rande dieses, einem harten Gaumen gleichenden Gebildes befand sich ein kleines pilzförmiges, weiches fleischiges Körperchen *(n)*, das von einer mit Papillen besetzten Mucosa bedeckt und nach innen von einem lippenähnlichen rothen Schleimhautwulste umsäumt war. An der Basis des grossen, den erwähnten harten Gaumen gleichenden Knochens *(i)* lagen, nach innen zu, zwei kleine Hautwarzen *(o)*. Unterhalb des erwähnten Hautlappens *(p)* befand sich ein fleischig anzufühlendes, von normaler Haut bedecktes, halbkugelförmiges Gebilde *(q)*, das über $5^1/_2$ Ctm. breit und $3^1/_2$ Ctm. dick war. An seiner Basis erschien es leicht eingeschnürt. Der Basis dieses Lappens



schmiegte sich ein zapfenförmiger, etwas über 4 Ctm. langer, an der Spitze 2 Ctm. breiter fleischiger Lappen (*r*) an. Dieser Lappen war an seiner äusseren Fläche von der Haut bedeckt. Hob man ihn an seinem breiten freieren Ende in die Höhe, so sah man, dass er an seiner inneren Seite gefaltet war und daselbst eine Mucosa trug. Er bildete mit den Eingang in eine Spalte (*s*), in welche eine Sonde 5 Ctm. weit eindrang. Diese Spalte war von Schleimhaut ausgekleidet, die Papillen trug und trat diese Schleimhaut, nach rechts zu, an der Spaltenmündung als ein viereckiger, etwa 1 Ctm. breiter und ebenso langer nicht abhebbarer Lappen (*t*) hervor. Dieser Lappen lief, nach rechts und aussen zu, in eine Spitze (*t'*) aus. Aus dieser Spalte entleerte sich continuirlich eine fadenziehende, wie Speichel aussehende Flüssigkeit. Wie oben erwähnt wurde, spitzte sich der Tumor nach abwärts zu. Er schlug sich, nach unten spitzig werdend, gleichsam von hinten und unten nach vorn oben und rechts zu um und lief in ein Gebilde aus, welches vollkommen einer nach aufwärts und vorn zu gerichteten, passiv beweglichen fünften Fusszehe glich, die an ihrem letzten freien Gliede einen Nagel trug (*u*). Gegen die Spitze des Tumors zu, nach links und aussen (*u'*) fühlte man durch die Weichtheile deutlicher und wenig deutlich die Phalangen der Zehe durch.

Der Tumor sass dem Autositen unmittelbar ohne Stiel auf und betrug sein Umfang hier an der Uebergangsstelle etwa 22 Ctm. Fasste man den Tumor mit beiden Händen, so konnte man ihn am Autositen etwas verschieben. Ob zwischen dem Autositen und Parasiten eine knöcherne Verbindung bestand, liess sich nicht eruiren. Erfasste man den Tumor von unten aus, so konnte man seine Spitze auf etwas über 30° von der hinteren Kreuzbeinwand entfernen. Active Bewegungen sah man am Tumor nicht, ebenso wenig liessen sich durch Einwirkung der Kälte oder anderer Reizmittel Reflexbewegungen desselben auslösen. Dass man ihn, entsprechend der queren Furche (*a*) ein wenig passiv bewegen konnte, wurde bereits oben erwähnt. Ausgenommen die angeführten fluctuirenden Stellen fühlte sich der Tumor überall fest an. In seiner unteren Hälfte, unterhalb der queren Furche, fühlte man durch die Weichtheile undeutlich innen liegende Knochen, die man, nach der sichtbaren Zehe zu schliessen, für jene einer unteren Extremität hielt. Der Tumor fühlte sich kühler an, als der Autosit. Pulsationen fühlte man nirgends. Das Tastgefühl im Parasiten war nur an der Ansatzstelle vorhanden, weiter nach abwärts zu war er unempfindlich. Druck auf den Tumor oder Compression desselben erzeugte weder Schmerzen, noch Medullar- oder Cerebralerscheinungen. Das Becken der Person erschien ganz nor-



mal. Die Beschaffenheit der hinteren Kreuzbeinwand liess sich des aufsitzenden Tumors wegen nicht genau bestimmen. Das Rectum wurde nach oben zu, so weit es möglich war, genau untersucht, doch war der Befund ein negativer. Die vordere Kreuzbeinwand erschien normal und lagen keine Zeichen vor, dass sich der Tumor in die Beckenhöhle hinein erstrecke.

Das Mädchen wurde darauf aufmerksam gemacht, dass die Entfernung des Tumors möglicher Weise einen lebensgefährlichen Eingriff bilden werde; da es aber auf der Vornahme der Operation unverweigerlich bestand, so wurde ihrem Verlangen sofort entsprochen.

Nach gehöriger Desinfection des Operationsfeldes und eingeleiteter Narkose wurde beiderseits ein halbelliptischer, den Tumor möglichst hoch über dem Niveau der Rückenfläche umfassender Schnitt geführt, wobei getrachtet wurde, so viel als möglich von der Haut der Ansatzstelle am Rücken des Autositen zurückzulassen, um hinreichendes Material zur Deckung der Wunde zu erhalten. Schon die ersten durch die Haut und das Unterhautbindegewebe gezogenen Schnitte führten eine starke Blutung herbei, die durch Anlegen von Pincetten, möglichst gestillt zu werden, getrachtet wurde. Rasch drang dann der Operateur mit langen Messerzügen, mit den Fingern der linken Hand den ganzen Tumor emporhebend und seine untere Grenze abtastend, in die Tiefe ein. Das Aftergebilde löste sich überall leicht von seiner unteren Fläche ab und ohne auf einen Knochen zu stossen, wurde dasselbe alsbald im Ganzen abgetrennt. Nun aber trat eine wahrhaft foudroyante Blutung ein. Das Blut spritzte, wie aus einer Fontaine, nach allen Richtungen hin. Nach circa 16 Unterbindungen, darunter von Gefässen, deren Lumen über Gansfederkielstärke gross war, wurde die Blutung vollständig beherrscht. Die grösste Schwierigkeit bereitete das Erfassen und Unterbinden einer central liegenden, tiefsitzenden grossen Arterie, welche ohne Zweifel die Hauptblutzufuhr zum Parasiten vermittelte. Die Vorsicht, bei der ersten Schnittführung so viel als möglich von der Haut der Ansatzstelle am Rücken zu erhalten, lohnte sich jetzt nach beendigter Abtrennung des Tumors überaus reichlich, da nun eine vollkommen zwangslose Bedeckung der gesammten über handtellergrossen Wundfläche ermöglicht war. Nach Durchleitung eines Drainrohres wurde die Wunde mit drei Plattennähten und mehreren Knopfnähten gut vereinigt. Die Wunde wurde antiseptisch verbunden und die Kranke in das Bett gebracht. Die Operation, von Herrn Dr. *Zaloziecki* ausgeführt, währte etwas über eine halbe Stunde.

Da ich, dieselbe Nacht noch, mit beiden genannten Herren heimfuhr, so kann ich über das weitere Befinden der Operirten nur

so viel berichten, als ich den schriftlichen Mittheilungen, die Herr Primararzt Dr. *Offner* mir zukommen zu lassen, so freundlich war, entnehme.

1. Schriftliche Mittheilung vom 16. August 1883. Die Nacht vom 28. auf den 29. Juli schlief die Kranke heftiger Schmerzen in der Wunde wegen nahezu nicht.

29. Juli. Die Kranke jammert und klagt über heftige stechende Schmerzen in der Wunde. 8½ Uhr Morgens Temperatur 38·6, Puls 94. Nachmittags 4 Uhr Temperatur 39·2, Puls 100. Ordinirt: Sulfat. Chin. 2·0 auf 180 Aqua, zweistündlich 1 Esslöffel, entsprechende Diät.

30. Juli. Die Nacht brachte die Kranke der Schmerzen wegen ebenfalls wieder schlaflos zu. Das Fieber hat bedeutend zugenommen, Früh 8 Uhr Temperatur 39·8, Puls 120. Da die Schmerzen sehr heftig waren, so wurde nachgesehen, ob nicht etwa der Verband zu fest anliege, doch war dies nicht der Fall. Die Therapie blieb die gleiche wie früher. Nachmittags 4 Uhr Temperatur 39·2, Puls 112. Durst erhöht.

31. Juli. Des Nachts hat die Kranke ziemlich gut geschlafen, da die Schmerzen nachliessen. 8½ Uhr Morgens Temperatur 38·8, Puls 94. Die Therapie wie früher. Nachmittags 4 Uhr Temp. 38·0, Puls 90. Die Kranke befindet sich wohler und verlangt zu essen. Die Körperfunctionen gingen die ganze Zeit hindurch normal vor sich.

1. August. Die Kranke ist ganz fieberfrei und befindet sich ausser mässigen Schmerzen in der Wunde vollständig wohl. Der Verband wurde zum ersten Male gewechselt. Die Wunde eitert nicht. Temperatur 37·4, Puls 80 am Morgen und 37·2, 80 Abends, Schlaf und Appetit gut.

Von da an blieb das Wohlbefinden ungestört, die Temperatur stieg nicht mehr über 37·5, der Puls nicht über 84. Ueber mässige stechende Schmerzen in der Wunde klagte die Kranke beinahe 14 Tage hindurch.

5. August. Es werden sämmtliche Nähte entfernt, da die Wunde ohne die geringste Eiterung zum grössten Theile verschlossen ist. Das Drainrohr wird entfernt und durch ein frisches ersetzt.

9. August. Beim Ausspritzen der Wunde ist keine Eiterung wahrzunehmen. Die Wunde verkleinert sich im Längsdurchmesser. Das Allgemeinbefinden ist ein günstiges. Zeitweise werden die unbedeutenden Schmerzen noch heftiger.

14. August. Die Drainröhre wird entfernt und keine neue mehr eingelegt. Mit Ausnahme jener Stellen, wo die Drainröhre lag, ist die ganze Wunde verschlossen und hat sich deren Längendurch-



messer um $^1/_5$ verkürzt. Das Allgemeinbefinden ist ein günstiges. Die Kranke verlässt bereits das Bett. Zeitweilig klagt sie noch über mässige stechende Schmerzen.

2. *Schriftliche Mittheilung vom 16. September 1883.* Bis zum 19. August befand sich die Kranke vollkommen wohl. Am 20. August klagte sie über Schmerzen in der linken Inguinalgegend. Bei der Untersuchung fand sich, dass die Drüsen daselbst ziemlich stark geschwellt waren. Die Ursache davon dürfte in dem ┬förmigen Verbande zu suchen sein, der wahrscheinlich durch Druck Entzündung der Drüsen hervorrief. Der Verband wurde nun so angelegt, dass die linke Inguinalgegend frei blieb. Gleichzeitig wurde die Kranke im Bette belassen, die Drüse mit Jodtinctur bepinselt und wurden kalte Umschläge applicirt. Die Wunde ist nahezu gänzlich geschlossen.

25. August. Die Drüse schwillt ab, die Wunde ist vollständig geschlossen, es wird kein Verband mehr angelegt. Das subjective Befinden ist ein normales.

30. August. Die Schwellung der Drüse ist geschwunden.

6. September. Die Kranke wurde gesund entlassen.

Die Narbe war bei der Entlassung schwach röthlich gefärbt, bis $^1/_2$ Ctm. breit. An den Stellen, wo die Nähte lagen, ist sie mässig eingekerbt. Sie beginnt genau median im mittleren Drittel des Kreuzbeines und verlauft gerade nach unten in der Furche zwischen den Nates, um 1 Ctm. vor der Afteröffnung zu enden. Sie ist 10 Ctm. lang. Ihre Enden sind etwas aufgeworfen. Die ganze Umgebung der Narbe ist in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers mässig polsterartig aufgeworfen, so dass die Furche im oberen Theile zwischen den Nates verstrichen ist. Bei Druck ist sie schmerzlos. Diese Erhabenheit war früher so gross, wie der Handteller einer Manneshand. Sie wurde allmälig kleiner, bis sie schliesslich am Entlassungstage die Grösse eines kindlichen Handtellers hatte.

Der abgesetzte Tumor wog 1400 Gramm. Der sagittale Durchmesser, entsprechend dem grössten Umfange, betrug 11·5 Ctm.

Die durch die Abtragung vom Autoriten entstandene Schnittfläche des Parasiten (v) zeigt eine unebene Oberfläche,[1]) die an ihrer Peripherie Fetzen von Muskelfleisch trägt, offenbar herrührend von der Operation, bei welcher einige Rückenmuskeln des Autositen angeschnitten wurden. Aus der Mitte der Schnittfläche ragen Reste eines durchschnittenen fibrösen Stranges hervor. Aus der Mitte

1) Die Zeichnung von Fig. 3 wurde erst angefertigt, als ich behufs anatomischer Untersuchung die Schnittfläche v des Tumors bereits geglättet hatte.



dieses sieht ein kleines spitzes Knöchelchen (x) hervor. Die Schnittfläche hat einen Durchmesser von 8 und 10 Ctm. Man sieht an derselben fernerhin die Mündung einer grossen Arterie (y) und die Mündungen zweier Venen (z, z'). Ausserdem findet man zwei grosse Mündungen (w, w'), in die man den Finger bequem einführen kann. Diese beiden Canäle, die etwa 4—5 Ctm. lang sind, enden blind. Ihre Wand erscheint gefaltet, von Schleimhaut ausgekleidet und sieht makroskopisch aus, wie jene eines Darmes.

Die Haut des Tumors zeigt normale Verhältnisse. Unter ihr liegt eine schwache Lage subcutanen Bindegewebes, das nirgends oedematös infiltrirt ist. Die Hauptmasse der Weichtheile des Tumors besteht aus Fettgewebe und bietet den Anblick eines Lipomes dar. Man findet spärliche Züge von Bindegewebe, in denen das Fettgewebe, grosse Lappen bildend, liegt. Grosse Blutgefässe finden sich nur im obersten Abschnitte des Tumors und verästeln sich dieselben rasch in zahlreiche kleine Zweige, so dass man nur wenig unterhalb der Anheftungsstelle keine grösseren Gefässe mehr antrifft, sondern nur mehr lauter kleine. Die herauspräparirten Canäle (w, w') erwiesen sich als im Fettgewebe eingebettete Stücke eines Dünndarmes mit allen ihren ihnen zukommenden anatomischen Charakteren. Die Mucosa zeigte normal gebaute Zotten mit ihrem Epithelüberzuge, Drüsen u. dgl. m. Unter der Mucosa liegt eine Bindegewebsschichte und unter dieser eine Muscularis. Ein Mesenterium ist an diesen Darmstücken nicht zu finden. Das Lumen dieser Dünndarmstücke ist aber bedeutend enger, als in der Norm, denn der Darm nimmt höchstens einen mässig starken Finger auf. Entsprechend den Stellen e, h und h', c und d lagen, nicht tief unter der allgemeinen Decke, ringsum von Fettgewebe eingehüllt, mässig starkwandige Cysten, die einen weisslichen Brei enthielten, der bei Anwendung von Druck durch die entsprechenden Oeffnungen hervortrat. Diese Masse bestand, wie das Mikroskop zeigte, aus weissen und rothen Blutkörperchen, Fett, Epithelzellen, Detritus von Zellen und Cholestearin. Diese Cysten waren haselnuss- bis kirschengross. Die Wand derselben, an ihrer Innenfläche glatt, bestand aus einer ziemlich starken Bindegewebsschichte, der ein verschieden mächtiges Lager von Epithel aufsass. Das die Innenwand dieser Cysten auskleidende Epithel war ein pflasterähnliches. Drüsen trugen die Cystenwände keine. Der Inhalt dieser Cysten und der Bau derselben glich nahezu vollständig dem Befunde, wie man ihn bei Atheromen antrifft. Etwas interessanter war der Befund an der Partie s und t. Entsprechend s kam man in eine Spalte, die von einer Mucosa ausgekleidet war und die zu Folge ihrer anatomischen Eigenschaften



als eine rudimentäre Mundhöhle aufgefasst werden musste. Die Mucosa trug nämlich ziemlich zahlreiche Drüsen, die ihrem Baue nach Schleimdrüsen entsprachen. Sie bestanden aus mehreren Läppchen und hatten einen verästelten Ausgang. Ausgekleidet war diese Höhle von Pflasterepithel und trug sie kleine Papillen. Der heraushängende Lappen (*t*), vor der Abtragung des Parasiten roth gefärbt und makroskopisch einer Zungenschleimhaut gleichend, trug zahlreiche schon mit freiem Auge sichtbare Papillen. Unter dem Mikroskope zeigte es sich, dass dieser Lappen grosse pilzförmige Papillen trug. Unterhalb dieser mächtigen Papillarschichte lag eine dünnere Drüsenschichte. Diese Drüsen glichen vollständig den Speicheldrüsen. Dieser Befund stimmte mit der Erscheinung vollkommen überein, dass von diesem Lappen, so lange der Parasit noch mit seinem Träger im Zusammenhange stand, ununterbrochen eine fadenziehende, speichelgleiche Flüssigkeit herabsickerte. Die Gebilde *n*, *o* waren einfache Hautwarzen. An zahlreichen Stellen lagen, in verschiedener Tiefe eingebettet, in der lipomatösen Grundmasse erbsen- bis über bohnengrosse Lymphdrüsen.

In dieser lipomatösen Hauptmasse des Tumors lag auch ein rudimentäres Skelet, doch so, dass die dasselbe einhüllende Fettmasse rückwärts viel stärker war, als vorn.

Das rudimentäre Skelet, 18 Ctm. lang, besteht anatomisch aus zwei mit einander zusammenhängenden Abschnitten, einem rudimentären Becken mit einer Extremität und einem grossen massigen Knochen, der seitlich in einen Oberkiefer ausläuft.

Das rudimentäre Becken ist nach vorn zu gespalten. Die beiden Enden der horizontalen Schambeinäste (Fig. 4 und 5 *a a'*) sind 8 Ctm. weit von einander entfernt. Die rechte Beckenhälfte (*b*) besteht nur aus einem Sitz- und Schambeine. Das Darmbein mangelt. Die normal gelagerte Pfanne trägt den Kopf eines Oberschenkels (*c*). Der Oberschenkel, der am oberen Ende seine zwei Trochanteren hat, ist 7 Ctm. lang und läuft an seinem unteren Ende in eine grosse kugelförmige Anschwellung aus, an der man keine Condylen sieht [1]). Mit diesem Oberschenkel ist durch ein Gelenk ein Unterschenkel verbunden, der eine Tibia (*e*) und Fibula (*f*) enthält. Tibia und Fibula sind 8 Ctm. lang. Eine Patella fehlt diesem Kniegelenke. Ober- und Unterschenkel stehen in einem rechten Winkel zu einander. Diesem Kniegelenke entsprach die Furche (*a* Fig. 2) am Parasiten

---

1) Da die photographische Aufnahme von Fig. 5 so stattfand, um die rudimentäre rechte Beckenhälfte zur deutlichen Ansicht zu bringen, erscheint der Oberschenkel hier derart verkürzt, dass von ihm nur das untere Ende *d* sichtbar wird.



und war dasselbe, solange letzterer mit dem Autositen in Verbindung stand, in mässigem Grade passiv beweglich. Nach abwärts zu übergehen Tibia und Fibula in eine Anschwellung (*g*), ein mit Bändermasse überzogenes und dadurch zusammengehaltenes Convolut kleiner Knochen. Diese kleinen Knochen sind die rudimentären Fusswurzelknochen. Von diesem Convolute der Fusswurzelknochen gehen drei Mittelfussknochen ab, zwei nebeneinander stehende längere (*h h'*) und ein nach links und aussen stehender kürzerer (*h''*). Dem längsten dieser Fusswurzelknochen sitzt unter rechtem Winkel eine Fusszehe mit drei Phalangen auf, deren letzte einen Nagel trägt (*i*). Zur Zeit, als der Autosit noch den Parasiten trug, liess sich diese Zehe etwas passiv bewegen. Oberhalb dieser Fusszehe, mit dem Convolute der Fusswurzelknochen durch Bandmassen und ein Gelenk verbunden, sitzt, aussen vom unteren Ende der Fibula, ein flacher, pflugscharähnlicher Knochen (*k*) auf, der in seiner grössten Länge und Breite 4 und 3 Ctm. misst. Die linke Beckenhälfte (*a'*) ist noch rudimentärer angelegt, als die rechte und kleiner, als jene. Sie besteht gleichfalls nur aus einem Scham- und Sitzbeine, die ein kleines Foramen ovale (*l*) einschliessen. Ein Darmbein mangelt auch dieser Beckenhälfte. Ebenso fehlt ihr eine Pfanne und eine Extremität. Beide Beckenhälften werden durch einen spangen- oder hufeisenförmigen Knochen (*m*) zusammengehalten, der nach hinten und unten in ein keilförmiges rudimentäres Kreuzbein übergeht, welches angedeutete Processus spinosi trägt. Von der rechten Seite des Kreuzbeines geht direct nach abwärts ein balkenförmiger $2^1/_1$ Ctm. langer Knochen zur zweiten Hälfte des Skeletes ab. Ebenso zieht von der rechten Hälfte des spangen- oder hufeisenförmigen Knochens (*m*) nach vorne zu in horizontaler Richtung ein dünner $5^1/_2$ Ctm. langer röhrenförmiger Knochen (*n*) ab, der an seinem vorderen Ende etwas aufgetrieben ist. Von dem vorderen Ende dieses Knochens, welches mit der anderen Hälfte des Skeletes in Verbindung steht, gehen mehrere widerhakenähnliche Fortsätze (*w w'*) ab. Ebenso geht im ersten Drittel dieses Knochens ein Fortsatz (*o*) nach abwärts ab, der mit einem anderen Fortsatze (*p*) in Verbindung steht, welcher von der hinteren Wand des Bodens der Pfanne der rechten Beckenhälfte entspringt.

Die zweite Hälfte des rudimentären Skeletes besteht aus einem keilförmigen, massigen 11·5 Ctm. langen und in seiner grössten Breite 6·5 Ctm. messenden Knochen (*q*). Derselbe entspringt von der inneren Seite des schaufelförmig verbreiteten Sitzbeines der linken Beckenhälfte und zieht nach links, sowie aussen, endigend in einer ovalen (bereits erwähnten) Knochenplatte (*r*), die von den



ebenfalls bereits erwähnten 10 Zähnen umsäumt wird. Die untere Hälfte dieses keilförmigen Knochens entspricht nahezu vollständig einem linken Oberkieferbeine ohne Jochbeinfortsatz und trägt ihre vordere Fläche, ebenso wie jene eine eines Oberkieferbeines, eine Fovea maxillaris und über dieser ein Foramen nutritivum. Die obere Hälfte dieses Knochens ist dagegen unregelmässig geformt und erinnert von keiner Seite aus an irgend einen Theil des menschlichen Skeletes. Sie trägt zahlreiche, nicht zu deutende Spitzen, Leisten, Tubercula, Gruben, Furchen, Rinnen u. d. m. Nach innen und abwärts zu, durch ein fibröses Band verbunden legt sich der vorderen Seite der oberen Hälfte dieses Knochens ein flacher dünner, 7 Ctm. langer und 1—2 Ctm. breiter Knochen (*s*) an. Nach oben zu endet dieser den Oberkiefer tragende Knochen in zwei Spitzen (*t*, *u*). Von der einen dieser Spitzen (*u*) zieht ein fibröses Band, welches in seinem Inneren mehrere aneinander gereihte kleine spitze Knöchelchen enthält und die bandartige Verbindung zwischen dem Parasiten und Autositen bildete (*v*). Eines dieser Knöchelchen ragte als feine Knochenspitze aus der Schnittfläche des Parasiten hervor. (Vergl. Fig. 3 *x*.)

Das untere, stark kugelförmig aufgetriebene Ende des Oberschenkelknochens (*d*) ist hohl. Die grosse Markhöhle wird von kaum papierdünnen Knochenschichten eingeschlossen. Aehnlich verhält es sich mit der Tibia (*e*) und dem Scham-, sowie Sitzbeine der rechten Beckenhälfte (*a*, *b*). Die anderen Knochen scheinen compacter zu sein. Namentlich dicke und feste Knochen besitzt die den Oberkiefer tragende Hälfte des Skeletes. Sämmtliche Knochen waren von einem zarten Perioste überzogen.

Das Skelet war im Lipomgewebe vollkommen nackt eingebettet. Nirgends fanden sich an demselben Muskeln. Auch Nerven waren nirgends zu treffen. Die einzigen Muskelfasern, die sich im Parasiten befanden, waren jene glatten, welche die Muscularis der zwei rudimentären Darmstücke bildeten.

Dem Mitgetheilten zu Folge stellte der Parasit demnach ein rudimentär angelegtes Becken dar, welches eine rechte untere, verhältnissmässig gut entwickelte Extremität trug und nach links zu, mittels der linken Beckenhälfte, mit einem massigen Knochen in innigster Verbindung stand, der nach abwärts und aussen zu in ein linkes Oberkieferbein mit Zähnen auslief. Dieses muskel- und nervenlose Skelet lag nackt eingebettet in der lipomatösen Grundmasse des Tumors, die, ausser dem Skelete, noch einige mit einem atheromartigen Inhalte gefüllte Cysten, Lymphdrüsen und ein Gebilde enthielt, welches einer rudimentären Mundhöhle, sowie Zunge glich. Die Verbindung zwischen

3*



dem Autositen und Parasiten wurde durch ein fibröses Band gebildet, welches bei der Operation durchtrennt wurde.

Der Sacralparasit veranlasst seinem Träger so viele Unzukömmlichkeiten und Beschwerden, nicht selten auch Gefahren, dass wohl berechtigte Gründe genug vorliegen, zu trachten, ihn operativ zu entfernen. Abgesehen von der Entstellung der Körperform, die wohl bei erwachsenen weiblichen Autositen, wie z. B. in dem von mir beobachteten Falle, geschickt maskirt wird, sind die mechanischen Behinderungen, die der Tumor erzeugt, nicht zu unterschätzen. Viel wichtiger noch sind die Ernährungsstörungen, die der Autosit durch seine Bürde erleidet. Er muss die letztere nicht nur ernähren, sondern auch die Erkrankungen, welche sie leicht befallen, auf sich nehmen. Die Erkrankungen, welche den Tumor befallen, sind in erster Linie Vereiterung und Gangränescenz, in der Regel bedingt durch die Traumen, welchen der Parasit durch seine Lagerung exponirt ist. Solche entzündliche Processe fanden in Fall 3, 7, 9, 12, 15, 21, 31, 34 statt. In anderen Fällen wieder wird die Vereiterung durch das Freiwerden des früher includirten Parasiten bedingt, wie es sich in Fall 23, 28 und 29 ereignete. Durch diese entzündlichen Vorgänge kann das Leben des Autositen schwer gefährdet werden, so dass als Ultimum refugium nur die Abtragung des Parasiten übrig bleibt. Auch das rasche Wachsthum des Tumors, welches zuweilen in unverhältnissmässig kurzer Zeit zu einer ganz ausserordentlichen Volumszunahme des Tumors führt, kann die Kräfte eines jugendlichen Autositen so consumiren, dass derselbe dadurch in Lebensgefahr kommt. Ein solches rasches Wachsen des Parasiten wurde in den Fällen 3, 6, 7, 8, 9, 10, 21, 22, 23, 28, 29, 33 beobachtet. Zuweilen, wie in Fall 6, ist dieses rasche Wachsen mit heftigen Schmerzen verbunden, wodurch der Organismus des Autositen noch mehr geschwächt wird. Ab und zu, die Literatur berichtet von vereinzelten derartigen Fällen, tritt wohl durch Entzündung und Vereiterung Naturheilung ein (obwohl dies nicht geschehen muss, wie es Fall 31 zeigt), doch ist dieser Ausgang ein so seltener und der Verlauf dabei ein so unberechenbarer, dass dieses Ereigniss nicht in den Kreis der Eventualität einbezogen werden kann. Soll der Autosit von seiner Last befreit werden, so kann dies nur auf operativem Wege geschehen.

Beabsichtigt man einen solchen Eingriff, so muss vor Allem die *Diagnose,* welcher Art der Parasit ist, möglichst sichergestellt



sein, denn die Gefahren, welche hier einer falsch gestellten Diagnose folgen, können ganz imminente sein. Die Hauptgefahr liegt in der Eröffnung des Wirbelcanales des Autositen. Dieser Gefahr ist man wohl am seltensten ausgesetzt, wenn ein ausgesprochen freier Parasit vorliegt (wie in Fall 4, 7, 10, 17, 23, 28, 29), doch kann auch ein solcher mit einer Spaltung des Vertebralcanales complicirt sein (wie Fall 18). Grösser ist die Gefahr bei includirten Parasiten und noch bedeutender bei Tumoren, die mit Cysten complicirt sind, nicht scharf abgegrenzt sind oder aus Cysten bestehen (Fall 1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 15, 16, 17, 18, 25, 32, 33). Am drohendsten aber ist diese Gefahr bei jenen Steissbeinteratomen, die man bis vor Kurzem und theilweise noch jetzt Cystosarcome des Kreuz- und Steissbeines, Cystenhygrome oder Steissbeingeschwülste nennt, da bei diesen Formen relativ häufig Communicationen mit dem Vertebralcanale des Autositen bestehen und der Wirbelsäulecanal hier nicht selten gespalten ist. Vor Allem muss man daher zu eruiren trachten, ob eine Communication zwischen dem Parasiten und dem Wirbelcanale des Autositen da ist oder nicht. Ein Tumor, namentlich ein transparenter, fluctuirender, der compressibel ist (Fall 18) und bei dessen Compression die Fontanellen anschwellen, der Autosit von Convulsionen befallen oder somnolent wird oder starke Schmerzen verspürt (Fall 3 und 8), hängt mit dem Vertebralcanale unbedingt zusammen und ist in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle ein Noli me tangere. Andererseits aber muss man im Gedächtniss behalten, dass das Fehlen dieser Erscheinungen bei Druck auf einen eventuell harten Tumor die Communication mit dem Wirbelcanale nicht ausschliessen muss (Fall 3 und 15). Man wird daher nie bei einem Parasiten unterlassen, ihn vorsichtig zu comprimiren und darauf zu achten, ob diese Compression von gewissen Erscheinungen am Autositen begleitet wird oder nicht (Fall 3, 6, 8, 9, 15, 18, 21, 32, 34). Charakteristisch für die erwähnten Coccygealtumoren ist die constante Begrenzung des Tumors nach hinten und oben durch den unteren Rand der Glutaealmuskeln, der selbst beim bedeutendsten Wachsthume nicht überwuchert wird, denn alle Coccygealtumoren bilden sich unterhalb der Glutaealmusculatur. In Folge dessen drängen sie den Damm und das Rectum vor sich her und findet man die Afteröffnung, sowie die Genitalien gewöhnlich weit nach vorn geschoben. Der Autosit sitzt hier dem vorderen oberen Theile seines Parasiten auf. Die s. g. Cystenhygrome zeigen eine gleichmässige Fluctuation, sind transparent und sitzen der Sacralgegend breit auf, verschieden weit nach oben und unten sich erstreckend, oder hängen sie gestielt der Steissbeinspitze birnförmig an. Die lipomatösen

schwanzförmigen Anhänge dagegen besitzen eine gleichmässige weichere Consistenz und heften sich, wie dies schon ihr Name anzeigt, der Steissbeinspitze an. Die Sacralparasiten dagegen sitzen (abgesehen von jenen selteneren Fällen — 3, 5, 13, 28, 30 — in denen auch die vordere Sacralwand an der Anheftung des Tumors participirt), der rückwärtigen Seite des Sacrum an. Die freien Sacralparasiten sind nicht schwer zu diagnosticiren. Bei den includirten dagegen, wenn man die eingeschlossenen Knochen nicht gut fühlt, kann die Stellung der Diagnose schwierig werden, insbesondere aber dann, wenn ausser dem Parasiten noch cystische Gebilde da sind. Einfache Spaltungen des Wirbelcanales mit Flüssigkeitsansammlungen im Medullarrohre, die Spina bifida mit Hydrorrhachis, die einen verschieden grossen, weich-elastischen, fluctuirenden, compressiblen Tumor bilden, werden in differentiell-diagnostischer Beziehung kaum in Betracht kommen. Trotz diesen nur allgemeinen Andeutungen sind die einzelnen Formen dieser Tumoren häufig schwer von einander zu unterscheiden und nicht selten wird die Stellung einer sicheren Diagnose ganz unmöglich.

Ebenso wichtig, wie die möglichste Sicherstellung, ob der Parasit mit dem Wirbelcanale des Autositen in Verbindung steht, ist die Bestimmung der Art der Einpflanzung des Parasiten in den Autositen und die Bestimmung, wie weit sich der Parasit in den Körper des Autositen hinein erstreckt. Zuweilen kann man, wie in dem von mir beobachteten Falle durch Verschieben des Parasiten am Autositen mit so ziemlicher Sicherheit eine knöcherne Verbindung zwischen beiden ausschliessen und eine fibröse Verbindung annehmen. Fühlbare Knochen sind genau zu untersuchen und zu verfolgen, ob und wie sie sich in das Kreuzbein einpflanzen. Bei breitaufsitzenden Tumoren sind die Grenzen der Anheftung möglichst genau zu bestimmen. Diagnostisch wichtig ist hier die Stellung des Afters und der Genitalien, namentlich eine Verschiebung derselben nach vorn. Bei Bestimmung, ob und wie weit sich der Tumor in das Becken hinein erstreckt, kann das Kreuzbein, so wie das Rectum unter Umständen wichtige diagnostische Winke abgeben. Wichtig ist die Abflachung und Verbiegung des Kreuzbeines (Fall 33), da sie einen erhöhten Druck von Seite der Beckenhöhle andeutet. Ebenso wichtig ist die Verlagerung des Rectum, die mittels der inneren Untersuchung nicht schwer nachweisbar ist, da auch sie die Gegenwart eines Tumors im Becken andeutet. Mittels einer Untersuchung per rectum wird man zuweilen den intra pelvem liegenden Abschnitt des Tumors direct fühlen können. Eine Verstellung der Sitzbeinäste und Sitzbeinknorren ist gleichfalls diagnostisch wichtig. Zeigt der Parasit höher entwickelte Organe, namentlich solche der unteren Körperhälfte, wie



Genitalien, eine Harnröhrenmündung, einen After, so liegt die Vermuthung näher, dass er eine accessorische Wirbelsäule besitzt und ist dann bei der Operation eine erhöhte Vorsicht nöthig.

Die Menge und Lage der zum Parasiten ziehenden Blutgefässe ist gleichfalls, soweit dies eben möglich ist, sicherzustellen. Ein mit dem Autositen isochronischer Puls (Fall 29) sichert die Abwesenheit eines eigenen Kreislaufes. Der vom Mastdarme aus fühlbare Puls kennzeichnet die Lage, sowie die ungefähre Vergrösserung der Arteria sacralis media und kann allenfalls einen Wink abgeben, in welchem Verhältnisse diese Arterie zum Parasiten steht. Eine gewisse Bedeutung hat es endlich, ob sich der Parasit warm oder kalt anfühlt, ob sich sein Volumen bei gehobener oder herabhängender Lage verändert oder nicht u. d. m.

Hat man die Gelegenheit, den Autositen im Verlaufe einer längeren Zeit zu beobachten, so kann das Verhalten des Parasiten, sein eventuelles rasches Wachsen, Veränderungen, die an ihm eintreten u. d. m., ebenso wie das Verhalten des Autositen, seine Abmagerung, sein Kräfteverfall u. d. m. zuweilen Winke abgeben, die sowohl nach der diagnostischen Seite, wie späterhin bei einem operativen Eingriffe verwerthet werden können.

Die *Prognose* ist bei operativem Eingriffe, so weit sich dies eben aus einer grösseren Reihe verschiedenartiger Fälle entnehmen lässt, keine allzu ungünstige. Von 29 Fällen, in denen alle entsprechenden Daten angegeben sind, starben nach der Operation 7. Es würde dies einem Mortalitätspercente von 24·13 gleichkommen. Von diesen 7 letalen Ausgängen (Fall 1, 3, 5, 8, 16, 17, 30) entfallen aber 5 (Fall 3, 5, 8, 16, 17) auf Individuen, die eine gespaltene Wirbelsäule trugen, die bei der Operation verletzt wurde, wodurch der Tod eintrat. Eliminirt man daher diese Fälle, die, strenge genommen, nicht zu operiren waren oder wenigstens unter mangelnder Berücksichtigung dieser Complication nicht entsprechend operirt wurden, so verbleiben zwei Todesfälle auf 24 Operationen, was einem Mortalitätspercente von 8·12 entspricht. Aber auch von diesen zwei Fällen, die ohne Anomalie des Wirbelcanales nach der Operation starben (Fall 1 und 30), wurde der eine (Fall 1) in so unrationeller Weise operirt, dass mit Sicherheit gesagt werden kann, dass der Tod nur Folge der irrationellen Operationsmethode war. Es verbleibt daher nur ein Todesfall auf 23 Fälle = 4·34% Mortalität. Die Prognose ist daher, wenn die gehörigen Fälle zur Operation ausgesucht werden und der operative Eingriff in richtiger Weise vorgenommen wird, eine günstige. Zum grössten Theile hängt die Prognose, wenn wir eine richtige Operationsmethode voraussetzen, vom anatomischen



Baue des Parasiten, sowie von der Art und Weise seiner Einpflanzung in den Autositen ab. Da nun die Diagnose nach diesen beiden Richtungen hin häufig nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, so wird daher die Prognose, damit übereinstimmend, trotz der soeben angeführten niederen Mortalitätsziffer, häufig nur vage gestellt werden können. Dort, wo Anomalien der Wirbelsäule des Autositen bestehen, wird die Prognose eine ungünstige sein. Dem entsprechend finden wir, dass von jenen 7 Individuen, welche diese Complication zeigten und operirt wurden (Fall 3, 5, 8, 15, 16, 17, 18) 5 (Fall 3, 5, 8, 16, 17) starben. Nicht minder wichtig als die Diagnose, ist die richtige Wahl der Operationsmethode, Beweis dessen der Umstand, das trotz der Hydrorrhachis mit günstigem Erfolge operirt werden kann. (Fall 18.)

Bezüglich des *Zeitpunktes der Operationsvornahme* sind *Simpson* [1]) und *Schwarz* [2]) dafür, sobald als möglich nach der Geburt des Kindes zu operiren, da sich beide darauf stützen, es sei kein Fall aufzuweisen, in dem der unglückliche Ausgang durch ein zu frühes Operiren bedingt worden wäre. Thatsächlich sprechen auch die Ziffern bei frühem Operiren nicht wesentlich ungünstigere Chancen aus, denn von 12 Kindern (die 5 Fälle — 3, 5, 8, 16, 17 — in denen eine Hydrorrhachis mit spina bifida bestand, eliminire ich, und ebenso die 2 Fälle — 11, 19 — in denen mir der Ausgang der Operation unbekannt ist) starb nur eines (Fall 1), so dass sich das Mortalitätspercent auf 8·33 beziffert. In gewissen, allerdings nicht in vorhinein bestimmbaren Fällen, dürfte es sich namentlich deshalb empfehlen, lieber früher, als später zu operiren, weil manche Sacralparasiten bald nach der Geburt oder späterhin binnen kurzer Zeit enorm wachsen, wodurch die später vorzunehmende Operation schwerer und gefährlicher wird. Andererseits wird aber wieder in anderen Fällen der Zeitpunkt der Operationsvornahme durch den Zustand und das Befinden des Autositen beeinflusst. Nicht ausgetragene, sehr schwächliche Neugeborene werden sich zuweilen nicht für eine sofortige Operation eignen und wird man unter solchen Umständen so lange zuwarten, bis sich annehmen lässt, dass der Autosit die Operation gut überstehen werde.

Der Modus der Operation ist begreiflicher Weise nicht immer der gleiche, sondern richtet sich stets nach den Verhältnissen des vorliegenden Falles. Massgebend für die Art des operativen Eingriffes ist der anatomische Bau, die Form und die Art der Ein-

1) *Simpson: Braune*, l. c. p. 106.

2) *Schwarz*, l. c., *Braune*. l. c. p. 106.



pflanzung des Parasiten. Da diese Factoren vor Inangriffnahme einer Operation häufig nicht oder nicht bestimmt zu präcisiren sind, so bleibt der chirurgische Eingriff in gewisser Beziehung immer ein gewagter und verlangt mehr, als jeder andere, Kaltblütigkeit, Vorsicht und rasche Orientirung des Arztes. Der leitende Gedanke bei Entfernung eines solchen Tumors muss stets der sein, den Autositen, ohne Rücksicht auf den Parasiten, möglichst zu schonen. Eine Rücksichtsnahme oder Schonung des Parasiten kommt nur dann in Betracht, wenn der Autosit durch Ausserachtlassung derselben einen Nachtheil erleiden oder in Gefahr gerathen kann. So kann z. B. eine Complication mit Hydrorrhachis den Operateur zwingen, sich nur mit einer partiellen Entfernung des Tumors zu begnügen (Fall 17 und 18), um den Vertebralcanal nicht zu verletzen. Die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit den Tumor in toto zu eliminiren, kann eine nur partielle Entfernung desselben (Fall 9) oder das Zurücklassen von Skelettheilen des Parasiten (Fall 7, 12, 18, 21, 29) erheischen. Schliesslich vermag auch eine sehr heftige, schwer zu stillende Blutung den Operateur in die Zwangslage zu versetzen, einen Theil des Tumors zurückzulassen. Hält man diesen Grundsatz fest, so wird der Autosit weniger leicht in Gefahr gerathen, als wenn man in jedem Falle unter allen Umständen eine totale Elimination des Parasiten erzwingen will. Gestatten es dagegen die Verhältnisse, so thut man gewiss am besten, den Parasiten radical zu entfernen.

Am häufigsten wurde die *Exstirpation* des Parasiten vorgenommen (Fall 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 19, 20, 21, 22, 27, 28, 30, 31, 33, 34). Wenn man auch bei diesem Operationsmodus auf eine sehr heftige Blutung, als einen unangenehmen Zwischenfall gefasst sein muss, so hat man doch andererseits den grösseren Vortheil, das Operationsfeld zu übersehen und danach entsprechend vorgehen zu können, im Gegensatze zur Ligatur, bei der man nur im Dunklen herumtappt. Bei Führung der ersten Schnitte ist es wohl am zweckmässigsten, beiderseits einen halbmondförmigen Schnitt zu ziehen und dabei zu trachten, einen möglichst grossen Lappen zu bilden, um für späterhin hinreichendes Deckungsmaterial für den Verschluss der grossen Wunde zu erhalten. Erlauben es die Umstände, so kann man diese der Decke des Parasiten entnehmen, vorausgesetzt, dass dessen Haut hierzu verwendbar und gesund ist. Nicht allzubreit aufsitzende Parasiten, namentlich gestielte und solche, deren Masse sich gegen den Autositen scharf abgrenzt, werden sich leichter exstirpiren lassen, als Tumoren, deren Ansatzfläche eine weitreichende ist und deren Grundmasse sich nicht scharf gegen das Gewebe des Autositen abgrenzt. Complicirt und erschwert wird die Exstirpation durch Cysten,



namentlich durch tiefsitzende. Hat man sich vergewissert, dass diese mit dem Vertebralcanale nicht communiciren, so sind sie zu exstirpiren. Gefüllte Cysten werden sich leichter entfernen lassen, als entleerte. Am bedeutendsten aber wachsen die Schwierigkeiten, wenn sich das Gewebe des Tumors in das Becken hineinerstreckt und die vordere Kreuzbeinwand, so wie andere Partien der inneren Beckenwand sich an der Insertion des Tumors betheiligen. *Emmerich* (Fall 28) musste in einem solchen Falle, um das Gewebe des Parasiten zu entfernen, 5″ weit hinauf zwischen Rectum und Kreuzbein dringen und ein Chirurg (Fall 13) gerieth sogar in die Peritonealhöhle des Autositen, so dass ein Theil der Dünndärme vorfiel. Zufälliger Weise kann es geschehen, dass bei der Exstirpation des Parasiten rudimentäre Darmstücke desselben quer durchschnitten werden, wie es in dem von mir beobachteten Falle geschah. Sind sie mit Mekon gefüllt, so kann man leicht meinen, einen Darm des Autositen verletzt zu haben, wie es *Blizard* (Fall 24) geschah. Günstig ist es, wenn die Verbindung zwischen dem Parasiten und Autositen durch ein fibröses Band vermittelt wird (Fall 4, 6, 12, 19, 21, 28, 31, 33, 34), da hier nach Freilegung des Tumors ein Messerschnitt genügt, um den Parasiten vom Kreuz- oder Steissbeine abzutrennen. Ebenso günstig ist es, wenn diese Verbindung durch einen Muskelstrang gebildet ist (Fall 14). Grösser können die Schwierigkeiten werden, wenn die Verbindung zwischen dem Autositen und Parasiten eine knöcherne ist. Besteht diese in einer Gelenksverbindung, so muss exarticulirt werden (Fall 30). Wird dagegen die Verbindung durch einen knöchernen Balken vermittelt, der mit dem Kreuz- oder Steissbeine des Autositen verwachsen ist (Fall 21) oder ist das Gelenk, mittels welchem das knöcherne Verbindungsstück articulirt, unerreichbar, weil es zu tief liegt (Fall 29) oder aus einem anderen Grunde nicht erreicht werden kann (im Falle 18 wegen einer complicirenden Hydrorrhachis) so muss die knöcherne Verbindung gewaltsam durchtrennt werden (Fall 7 und 27). Unter Umständen, namentlich wenn der freie Parasit sich als überzählige Extremität präsentirt und sich nicht in toto entfernen lässt, muss man sich damit zufrieden stellen, die *Amputation* möglichst hoch vorzunehmen (Fall 17, 18, 29). Bei dieser unvollständigen Entfernung kann es allerdings, wie es bei der *Pitha*'schen Kranken (Fall 29) der Fall war, geschehen, dass der zurückgebliebene Stumpf in Folge eines Traumas gangränescirt und eine neuerliche Operation nöthig wird, um den Rest des Tumors zu entfernen. Eine vorhandene Spaltung des Vertebralcanales mit Hydrorrhachis muss nicht immer eine Contraindication für die Exstirpation sein, denn unter Umstän-



den kann man, trotz dieser ungünstigen Complication, den Parasiten entfernen, ohne den defecten Vertebral zu verletzen, allerdings ist aber dann eine verdoppelte Vorsicht nöthig. *Esmarch-Simmonds* und *Bornemann* (Fall 17 und 18) begnügten sich damit, die supernumeräre Extremität, die einen Theil des Tumors bildete, möglichst hoch zu amputiren. Der *Bornemann*'sche Fall lief günstig ab, der *Esmarch-Simmonds*'sche dagegen nicht, ohne Zweifel deshalb, weil man sich verleiten liess, früher, vor der Amputation, den Hydrorrhachissack zu punctiren. Zuweilen ist die Blutung bei der Exstirpation eine sehr starke (Fall 9, 18, 21, 34), *Lotzbeck-Bruns* (Fall 9) wurde durch die starke Blutung veranlasst, die Operation abzukürzen und ein Stück des Parasiten zurückzulassen und auch *Bornemann* (Fall 18) wurde mit durch die Blutung gezwungen, sich mit der Amputation zu begnügen. Das Operationsergebniss ist bei der Exstirpation ein günstiges, von 17 Operirten starb nur ein Mädchen (Fall 30) und dieses angeblich an einem mit der Operation in keinem Zusammenhange stehenden Leiden (an einer Pleuritis). Von jenen Individuen, bei denen der Parasit amputirt wurde (Fall 17, 18, 29 und wahrscheinlich auch Fall 23), starb nur eines (Fall 17, *Esmarch-Simmonds*). Die Todesursache dieses Falles wurde bereits erwähnt.

Eine nicht anempfehlenswerthe Operationsmethode ist die *Ligatur*. Man unterbindet, ohne in jedem Falle zu wissen, was in der Schlinge liegt. Es liegt daher die Möglichkeit nahe, einen Hydrorrhachissack mit abzubinden. Dass sich dies thatsächlich so verhält, erhellt aus dem Umstande, dass unter den 8 Fällen (Fall 2, 3, 5, 8, 10, 15, 16, 24), in denen eine Ligatur angelegt wurde, viermale (Fall 3, 5, 8, 10), wahrscheinlich aber fünfmale (Fall 16) ein Hydrorrhachissack mit abgebunden wurde, in Folge dessen viermale (Fall 3, 5, 8, 16) der Tod folgte. Allerdings liegt bei einem gestielten cystösen Tumor vielleicht die Versuchung nahe, auf diese unblutige Weise den Tumor zu entfernen, nach unseren heutigen Ansichten über den septischen Process werden wir aber der Ligatur nicht das Wort reden können. Damit übereinstimmend sehen wir auch, dass diese Fälle, in denen die Ligatur angelegt wurde, entweder aus der vor-antiseptischen Zeit stammen oder aus Ländern, in denen die Antisepsis noch vor kurzem noch nicht allgemein eingebürgert war. (Fall 2 stammt aus dem Jahre 1799, Fall 3 aus 1831, Fall 5 aus 1845, Fall 8 aus 1857, Fall 10 aus 1858, Fall 24 aus 1859, Fall 15 und 16 stammen aus dem Jahre 1877 und aus Italien.) Wie gefährlich die Ligatur sein kann, erhellt speciell aus der Mittheilung *Fleischmann*'s (Fall 5). Die Ligatur wurde angelegt, worauf das Neugeborene sofort von Convulsionen befallen wurde. Trotzdem, dass



darauf die Ligatur wieder entfernt wurde, starb dennoch das Kind 9 Tage später.

Für nicht minder bedenklich halte ich die *Punction* bei cystöser Beschaffenheit des Tumors und zwar wegen Gefahr einer Vereiterung. Diese trat in Fall 1 ein und unterlag ihr das Kind in 15 Tagen. In Betracht kommt weiterhin die Wiederfüllung des Tumors, die, je häufiger die Punction wiederholt wird, desto rascher vor sich geht, wodurch die Kräfte des Kindes rasch consumirt werden. Möglich ist ferner der Eintritt einer Blutung in den Sack nach der Punction. Alle drei Fälle (Fall 1, 3, 17), in denen punctirt wurde, endeten letal, in einem (Fall 1) kann die Punction direct als die Todesursache bezeichnet werden, in einem andern (Fall 3) lässt sich schwer entscheiden, ob die Punction oder die nachfolgende Anlegung einer Ligatur den Tod herbeiführte, im dritten Falle (Fall 17) halte ich es nahezu für gewiss, dass die vorangegangene Punction den schlechten Ausgang der später vorgenommenen Operation (Amputation eines Theiles des Parasiten) bedingte, da ein Hydrorrhachissack angestochen worden war.

Wie in den anderen, nicht erwähnten Fällen (Fall 11, 23, 25, 26, 32) operirt wurde, weiss ich nicht, da die betreffenden Referate, die mir zu Gebote stehen, unvollständig sind. In einem Falle (Fall 23 von *Neugebauer*), der günstig ablief, scheint die Amputation der überzähligen Extremität gemacht worden zu sein.

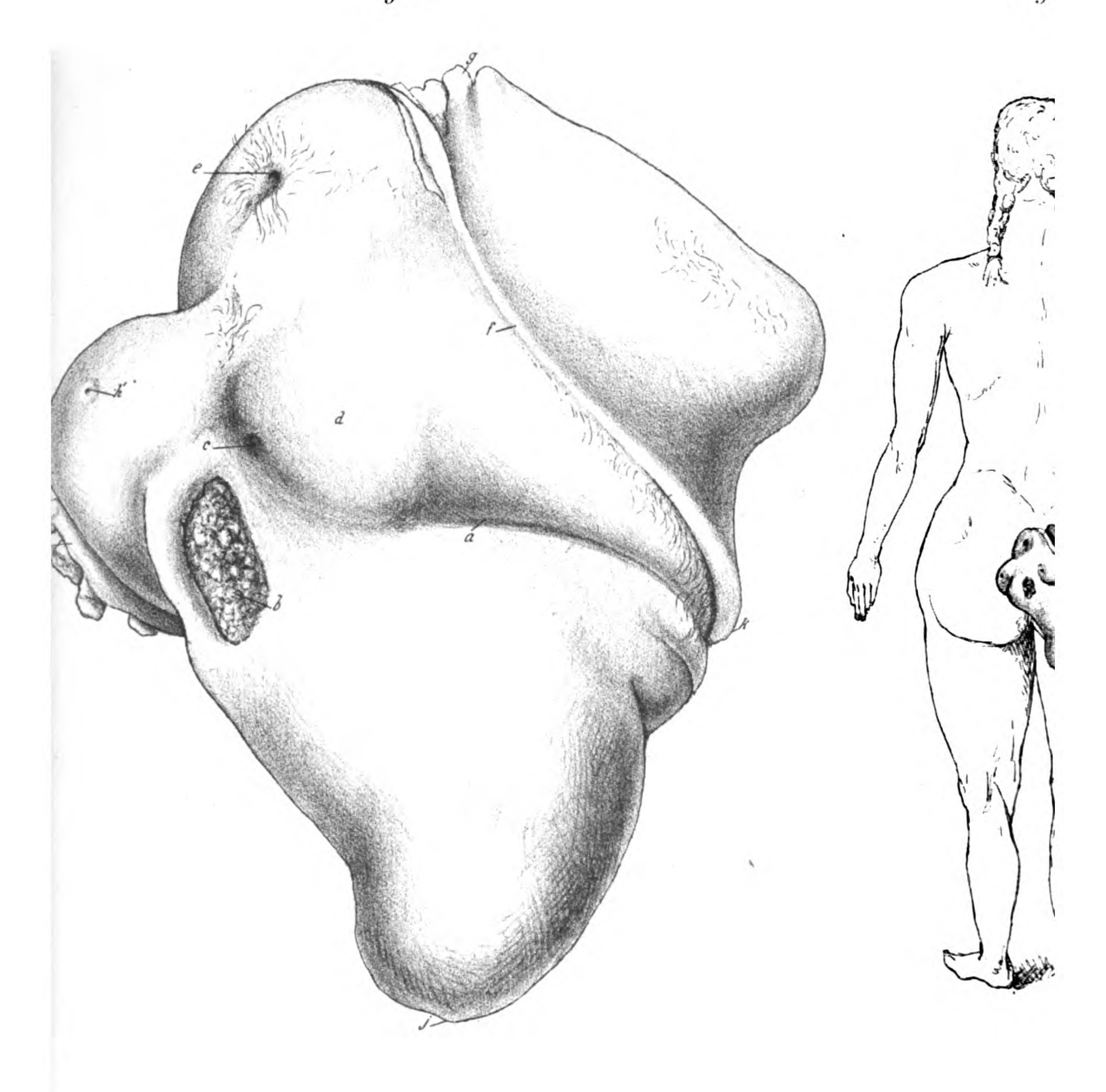
Die Verwundung, die bei Entfernung eines Parasiten gesetzt wird, ist namentlich bei der Exstirpation eine sehr bedeutende. Natürlich ist es daher, dass es einer längeren Zeit bedarf, bis das operirte Individuum vollständig genesen ist. Die Dauer der Heilung schwankte in den 13 Fällen, in denen dieselbe angegeben ist (Fall 7, 9, 10, 12, 15, 18, 21, 22, 28, 29, 31, 33, 34), zwischen 25 Tagen bis einem halben Jahre.

Auffallend ist es, dass in jenen Fällen, in denen der Parasit eine verhältnissmässig gut entwickelte untere Extremität besass, diese keine Patella trug (Fall 17, 29, 34).

Es ist bekannt, dass Doppelbildungen beim weiblichen Geschlechte häufiger vorkommen, als beim männlichen. Dasselbe zeigen auch die hier mitgetheilten Fälle. In 29 dieser 34 Fälle ist das Geschlecht angegeben. Von diesen 29 Individuen waren 19 oder 65·52% weiblichen und nur 10 oder 34·48% männlichen Geschlechtes.

Dieser von Herrn Prof. Kleinwächter hier mitgetheilte Fall eines Kreuzbeinparasiten wurde über Ansuchen des genannten Herrn von Herrn Prof. Chiari im Centralvereine deutscher Aerzte in Böhmen am 16. December 1887 anatomisch demonstrirt. Anmerkung der Redaction.

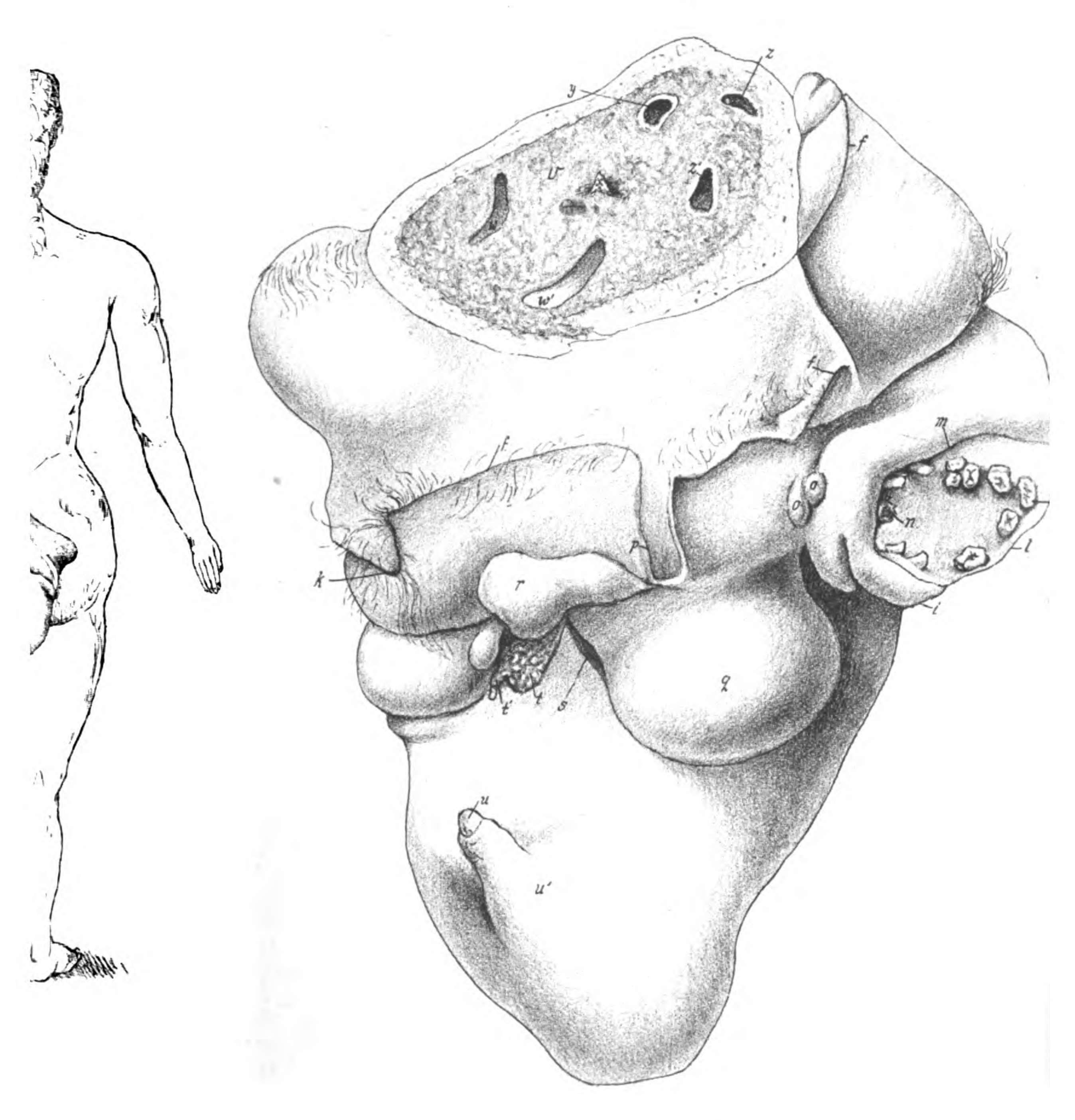




0.57 der natürlichen Grösse

1.

Fig. 3.



Fedorowski delineavit.

0.57 der natürlichen Grösse

...e Kreuzbeinparasiten

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1 und 2.

FIG. 1. **Autosit mit dem Parasiten.**

FIG. 2. **Rückwärtige Seite des Parasiten.**

FIG. 3. **Vordere Seite des Parasiten.**

FIG. 4. **Vordere Seite des Skeletes des Parasiten.**

FIG. 5. **Skelet des Parasiten, von rechts und hinten betrachtet.**

DIE PROGRESSIVE PARALYSE.

Eine histologische Studie.

Von

Prof. Dr. JOSEF FISCHL
in Prag.

(Hierzu Tafel 3.)

Im Verlaufe meiner histologischen Untersuchungen an Gehirnen von Paralytikern, die ich auf Anrathen des Vorstandes des hiesigen patholog. anatomischen Institutes, Herrn Prof. Chiari in den letztverflossenen vier Jahren vorgenommen habe, machte ich bald die Erfahrung, dass einem Erfolg versprechenden Studium der bei diesem Krankheitsprocesse (der progressiven Paralyse) vorkommenden mikroskopischen Veränderungen eine genaue Durchforschung ganz normaler Gehirne nach allen den später zu erwähnenden Methoden vorausgehen müsse, die in der neuesten Zeit von den mit den Untersuchungen bei Paralyse sich beschäftigenden Autoren in Anwendung gebracht worden sind. Um sicher zu gehen begnügte ich mich nicht damit Hirnstücke zu wählen, die die patholog. Anatomen vermöge ihres makroskopischen Verhaltens zu den normalen zählten, ich benützte vielmehr ausschliesslich derlei Organe (Gehirne) von Individuen, die im mittleren Alter, sowie in vollster Gesundheit standen, und durch Unglücksfälle rasch zu Grunde gingen.

Demgemäss wird die Aufgabe, welche ich mir vorgelegt, zunächst darin bestehen die histologischen Befunde am normalen Hirn des Menschen zu schildern, und daran anknüpfend die Anomalien bei prog. Paralyse zu registriren. Entsprechend den bei dem genannten Leiden nach den Angaben der betreffenden Forscher betheiligten Elementen des Gehirnes sollen demnach einige wenige Bemerkungen über das Verhalten der Nervenfasern, Ganglien, Gefässe sowie der

Zwischensubstanz unter normalen Verhältnissen vorausgeschickt werden, u. z. lediglich in jener Richtung, die dem mir vorschwebenden Zwecke genügt. Ich habe bereits an anderer Stelle (1) [1]) fast sämmtliche der neuesten Zeit angehörenden Untersuchungsmethoden, die zur Erforschung des Grosshirnes dienen, unter Zugrundelegung meiner eigenen diesbezüglichen Erfahrungen besprochen, und kann mich daher auf das dort Angeführte berufen. Hier soll nachträglich noch das seit jener Zeit zur Darstellung der Nervenfasern von *J. Pal* (2) angegebene Verfahren in Betreff seiner Verwerthbarkeit bei der Untersuchung des Gehirns flüchtig erwähnt werden, da ich mich desselben an zahlreichen normalen und pathologischen Hirnstücken bedient habe. Im Falle des Gelingens bekommt man in der That sehr schöne Bilder, die jedoch vor den durch die Weigert'sche Kupfermethode gewonnenen nichts voraus haben; ja ich kehrte immer wieder zu dem letztgenannten Verfahren zurück, weil hier ein Fehlschlagen, über welches ich schon früher berichtet habe (l. c. pag. 6, Separat-Abdruck), weniger häufig eintrat.

Um hier gleich, ergänzend zu den angegebenen Mittheilungen die nach der *Weigert*'schen K. Methode gewonnenen Resultate anzuführen, muss ich, was die Untersuchungen unter normalen Verhältnissen anlangt, bei meiner aufgestellten Behauptung verbleiben, dass bisweilen selbst Schnitte derselben Serie, von denen einzelne die Nervenfasern in allen Schichten der Gehirnrinde und in der weissen Substanz vorzüglich ausgeprägt zeigen, weniger deutlich die genannten Gebilde (Nervenfasern) erkennen lassen. Es kommt dies aber im Allgemeinen nicht häufig vor, und in der Regel gelingt es an gut gehärteten Präparaten bei genauer Befolgung der betreffenden Angaben zufriedenstellende Ergebnisse zu erlangen. Ich kann bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass der schon angeführte Passus (l. c. pag. 6) meinem lebhaften Verlangen entsprungen ist die so Vorzügliches leistende Methode *Weigert*'s noch von dieser Fehlerquelle bald befreit zu sehen, denn der Appell galt dem verdienstvollen Forscher, er involvirte die Hoffnung, dass durch irgend eine Modification, oder durch Befolgung gewisser Cautelen dieser Uebelstand zu umgehen sein werde. Ich habe damals diesen Ausspruch gethan im Bewusstsein, dass ich mich lange genug mit dem Verfahren beschäftigt habe, und staunte daher nicht wenig zu erfahren, dass *Edinger* (3) dieser meiner Angabe sehr entschieden widersprach, indem er anführt, dass er die Färbung nie misslingen sah, wenn richtig verfahren wurde, trotzdem er sie fast täglich benutzt.

1) Siehe Literaturverzeichniss am Schlusse dieser Arbeit.



Diese Behauptung mag sich auf Präparate beziehen, die dem Rückenmark oder dem peripher. Nervensystem entstammen, denn solche Erfahrungen hatten auch wir in völliger Uebereinstimmung mit noch anderen Beobachtern gemacht.

Was jedoch das Gehirn betrifft so möchte ich hier einige Bemerkungen des in dieser Beziehung gewiss competenten *Tuczek* (4) beifügen. Referirend über eine Arbeit *Lissauer's* (Faserverlauf im Hinterhorn des Rückenmarks Arch. f. Psych. Band 17 Heft (2) sagt dieser Forscher: „Gegenüber der von allen Seiten mit Recht gerühmten ausserordentlichen Leistungsfähigkeit der neuen *Weigert'*schen Methode, welcher auch L. die Auffindung dieser Thatsachen dankt, möchte Ref. nicht unterlassen zu bemerken, dass L. mehrfach von einer Inconstanz der Präparate spricht. Dieser Inconstanz ist Ref. bei Rückenmarkspräparaten bisher weniger begegnet als bei Schnitten durch die Grosshirnrinde. Hier sind allerdings die Leistungen der sonst so vortrefflichen Methode recht ungleich; die Gründe hiefür, eventuell die Fehlerquellen genau festzustellen wäre eine ebenso nothwendige als dankenswerthe Aufgabe; ehe sie nicht gelöst ist ist selbstverständlich die grösste Vorsicht in der Deutung der Befunde geboten.“ Ich muss bemerken, dass dieses Referat fast ein Jahr später als mein Aufsatz (in der Prag. med. Wochenschrift) erschienen ist, und noch aus späterer Zeit stammt eine Aeusserung von *Emminghaus* (5), der in den beiden oberen Schichten der Rinde die Nervenfasern (nach *Weig.*) nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit darzustellen vermochte. Nichtsdestoweniger sind mittels dieser neueren *Weig.* Methode nach meinen Erfahrungen unter normalen Verhältnissen (über die pathol. werde ich später sprechen) noch die verhältnissmässig besten Resultate zu erzielen, da ich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle die Nervenfasern in allen Schichten der Rinde und im Marke (im letzteren ausnahmslos) darzustellen vermochte. Nur in einem kleinen Bruchtheil wollte mir dies nicht gelingen. Es zeigten sich nämlich in der der Neurogliaschichte angrenzenden 2. und 3., oder meist nur in der 2. Schichte sehr spärliche Fasern, während sonst überall die genannten Gebilde vorzüglich entwickelt waren, oder es waren an einer Stelle des Präparates die Fasern in allen Schichten des Gehirns gut ausgeprägt, während sie an einer benachbarten Stelle theilweise oder nahezu völlig (mit Ausnahme der weissen Substanz) fehlten. Betreffend die anderen Methoden habe ich bereits in der schon citirten Arbeit meine Ansicht geäussert. Es erübrigt mir nur noch hier hinzuzufügen, dass sich auch andere Beobachter mehr weniger abfällig über einige derselben ausgesprochen haben. Nachdem schon früher *Fürstner* (6)



die *Exner*'sche Methode für nicht intact erklärt hatte und *Tuczek* sich bei dieser Gelegenheit gegen das *Friedmann*'sche Verfahren geäussert hatte (Wanderversammlung in Baden-Baden 1885) hat neuestens *Zacher* (7) in Betreff der ersteren (*Exner*'schen Methode) angegeben, dass sie kostspielig und unangenehm sei, dass die peripheren Fasern oft nicht darzustellen sind, und ebenso hob er die bekannte Thatsache hervor, dass die Präparate sich nicht lange halten. In gleicher Weise macht er das auch von mir bereits früher (l. c.) hervorgehobene Factum geltend, dass die Präparate nach *Friedmann* häufig misslingen. Schliesslich habe ich noch aus der allerjüngsten Zeit ein Verfahren kurz zu erwähnen, welches *Greppin* (8) angegeben. Er konnte durch eine Safraninfärbung die Nervenfasern ganz deutlich, aber nur durch eine halbe Stunde (länger halten sich die Präparate nicht) sichtbar machen; welch letzterer Umstand wohl hinreichen wird diese Methode als nur selten brauchbar anzuerkennen. (Ueber das von *Golgi* in dieser Beziehung angewendete Verfahren wird später berichtet werden.)

Die Ganglienzellen des Gehirnes lassen sich, wie ich schon früher (l. c.) angegeben habe, am besten an Hirnstücken studieren, die in Alkohol gehärtet worden waren; die *Erlitzki*'sche Flüssigkeit liefert zwar gleichfalls sehr klare, aber an Menge weit nachstehende Bilder der genannten Elemente. Am Unvollkommensten werden die Ganglien dargestellt, wenn man die Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit vorgenommen hat. Namentlich ist es die Zahl dieser Elemente, welche einen schweren Abbruch erleidet, indem man viel weniger Ganglienzellen findet, aber auch die Kerngebilde und die Fortsätze leiden bei dieser Behandlungsweise der Präparate an den noch kenntlichen Ganglien, mag man die Entwässerung beliebig lange vornehmen, und sich der besten Tinctionsmittel bedienen, schliesslich ist von Protoplasma gewöhnlich nur eine schmale, den Kern umgebende Zone zurückgeblieben, oder es gelangte gar nicht zur Darstellung. Es ist keineswegs nothwendig die von *Nissl* (9), (dessen Verdienst auf die Methode eingehend hingewiesen zu haben, anerkannt werden muss) (l. c.) anempfohlenen Cautelen zu beachten, es gelingt vielmehr mit dem gewöhnlichen Verfahren und den üblichen Farbstoffen die Darstellung dieser Gebilde in wünschenswerther Menge und Deutlichkeit, ja es bleiben sogar die Präparate vollkommen haltbar, was ja, wie *Nissl* anführt, bei den nach seiner Methode angefertigten nicht der Fall ist. Seit meiner ersten Publication erschien eine Arbeit von *Trzebinski* (10), in welcher gleichfalls der Vortheil der Alkoholpräparate anerkannt und hervorgehoben wird, dass man nicht stricte nach *Nissl* verfahren muss.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch einer Bemerkung *Edinger*'s (l. c.) gedenken, die gegen einige der von mir benützten Tinctionsmittel gerichtet ist; indem ich hervorhebe, dass gerade bei der Anwendung der beanständeten Farbstoffe (*Haematox. Alauncarmin*) die Ausläufer, Alkoholhärtung, dem dort Gesagten entsprechend vorausgesetzt, sehr gut hervortraten.

Unerwähnt blieb in meinem schon vielfach citirten Aufsatze das zur Darstellung der Ganglien, Nervenfasern und der anderen Elemente benützte Verfahren, welches *Liebmann* (11) publicirt, und zur Feststellung gewisser pathologischer Veränderungen benützt hat, da mir damals diese Arbeit, auf die ich später aufmerksam gemacht worden bin, im Original nicht zugängig war. Da es sich jedoch hier lediglich um die bei prog. Paralyse gewonnenen Anomalien an den genannten Gebilden handelt, soll später das hierauf Bezügliche mitgetheilt werden. In vorzüglicher Weise eignet sich auch zum Studium der Ganglienzellen und der anderen Gebilde das Verfahren von *Flemming* (12), auf welches ich gleichfalls noch später ausführlich zu sprechen kommen muss, da der Werth desselben namentlich bei der Eruirung pathologischer Veränderungen hervortritt. Schliesslich ist hier noch auf *Golgi* (13) zu verweisen, dessen Verfahren *Kronthal* (14) (l. c.) behufs Sicherstellung der uns beschäftigenden Verhältnisse ganz geeignet findet. Da ich jedoch bisher nicht Gelegenheit hatte mich mit dieser Methode eingehender zu beschäftigen, und aus einigen vorläufigen Untersuchungen kein definitives Urtheil abgeben möchte, muss ich dies Anderen überlassen, die in dieser Richtung vielleicht schon Erfahrungen gemacht haben. Wichtig scheint es mir an dieser Stelle zu betonen, dass bei der Durchforschung von Schnitten, die aus einem normalen Gehirne abstammen, und nach Anwendung der eben angeführten Härtungsmethoden mit Zuhilfenahme gleich zu erwähnender Tinctionsmittel hergestellt worden sind, nicht selten ein gewisses Verhalten an den Kerngebilden beobachtet wird, welches man fälschlich als ein pathologisches deuten könnte. Solche Befunde lassen sich fast in allen Windungen des Gehirns und bei jeder Härtungsmethode eruiren, gleichgiltig ob man diesen oder jenen Farbstoff in Anwendung gezogen hat, die wässrige Safraninlösung allein (nach meinen bisherigen Erfahrungen) ausgenommen, bei deren Gebrauche es mir schwer fiel diese Befunde festzustellen. Dieselben bestehen darin, dass

1. die Kernkörperchen theils an den grösseren, theils an den kleineren Ganglienzellen, namentlich aber an letzteren vollständig fehlen, ohne durch andere Gebilde, wie dies in gleich zu erwähnender Weise sonst der Fall zu sein pflegt, ersetzt zu werden. Dabei ist



der Kern selbst vollkommen sichtbar, durch scharfe Contouren vom Protoplasma geschieden, und letzteres gleichfalls normal.

2. Andere Ganglienzellen zeigen das Kernkörperchen rudimentär, dabei jedoch gut contourirt, u. zw. gleichfalls ohne jede weitere Anomalie an der Ganglienzelle. Ein solches Verhalten kann man ebenfalls vorwiegend an den kleineren, gar nicht selten jedoch auch an grösseren Ganglien, die Riesenpyramiden nicht ausgeschlossen, constatiren.

3. Anstatt des fehlenden Kernkörperchens finden sich in dem gut hervortretenden Kerne einige bis mehrere Körner, die kleiner als das Kernkörperchen sind und bald an der Peripherie des Kernes, fast in regelmässigen Abständen, bald aber auch ganz unregelmässig zerstreut gelegen sind. Namentlich sind es die kleinen Ganglienzellen, die diesen Befund ergeben, nach längerem Suchen jedoch zeigte sich derselbe auch an den grossen, besonders wenn ich Präparate durchmusterte, die nach der *Flemming*'schen Methode angefertigt worden waren.

Ich will in Betreff der Deutung dieser Befunde, die, wie mir gegenüber College *Lowit* gelegentlich einer Demonstration dieser Präparate im Vereine deutscher Aerzte in Prag (8. Jänner 1886) sich mündlich äusserte, auf ihn den Eindruck von Kerntheilungsfiguren machten, eine Ansicht nicht aussprechen, weil es mir bisher nicht möglich war Uebergänge zur vollständigen Kerntheilung wahrzunehmen. Denn an Stellen, wo sich in der Ganglienzelle doppelte Kerne, die an Grösse den normalen einkörnigen gleichkamen, vorfanden, war ich trotz feinster Einstellung, Untersuchung mit Immersionssystemen etc. nicht im Stande zu behaupten, dass der zweite Kern wirklich der betreffenden Ganglienzelle angehöre. Es konnte sich nämlich auch entweder um der Kern einer eng anliegenden zweiten Ganglienzelle, oder aber um einen Kern der Zwischensubstanz gehandelt haben, denn man findet namentlich an Alkoholpräparaten solche Kerne in verschiedener Grösse und Anzahl, u. zw. an jedem beliebigen Punkte der Schnitte.

4. Das normal grosse einfache Kernkörperchen entbehrt des normalen Contours und erscheint, ohne dass an der betreffenden Ganglienzelle eine sonstige Veränderung bemerkbar wäre, wie ausgezackt, und stellenweise ist die eine oder die andere dieser Zacken zu einem Fortsatze verlängert, wie dies besonders bei stärkeren Vergrösserungen leicht zu sehen ist.

5. An einzelnen wenigen Ganglien lässt sich eine Abgrenzung des Protoplasma von dem Kern, dessen Kernkörperchen sehr gut entwickelt ist, nicht nachweisen.

Von Farbstoffen kamen in Anwendung: Haematoxylin (nach *Delafield, Ehrlich* und *Böhmer*), Alauncarmin, Boraxcarmin, Picrocarmin, Cochenillealaun, Methylviolett, Dahlia und Safranin, die beiden letzteren in 1% wässrigen Lösungen. Bei allen diesen Tinctionen kamen die geschilderten Veränderungen zum Vorschein, nur das Safranin machte, wie bereits angedeutet, eine Ausnahme, u. zw. insofern als an den grossen Ganglien nur ganz vereinzelte sich fanden, die eine rudimentäre Entwicklung des Kernkörperchens darboten, während von den anderen genannten Anomalien nichts zu bemerken war, diese letzteren aber konnte man an den kleineren Ganglien, ebenso wie die kleineren Kernkörperchen constatiren, wenn man auch in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens zu dem Resultate kommen musste, dass dies viel seltener der Fall sei als bei der Anwendung der anderen Farbstoffe.

Die hier geschilderten Verhältnisse erheischen zu deren Feststellung einige Ausdauer, sie werden jedoch, sobald man diese besitzt wenigstens an einzelnen Stellen des Präparates nicht vermisst werden, wenn man auch an anderen Stellen nach denselben vergeblich gesucht hat. Betreffend die Gestalt des Kerns, die an der normalen Ganglienzelle von einigen Autoren als ellipsoidisch (*Krause, Schwalbe*), von anderen als pyramidenförmig (*Meynert* u. A.) bezeichnet wird, muss ich bemerken, dass nach meinen Erfahrungen die erstgenannte Form wohl die häufigste ist, neben dieser findet man aber auch unter ganz normalen Verhältnissen Kerne, die dreieckig mit abgerundeten Winkeln erscheinen, hie und da auch solche, die eine kreisrunde Gestalt zeigen.

Pigment sieht man in den Ganglienzellen fast regelmässig, sehr starke Anhäufungen desselben findet man bei Greisen, bei jugendlichen Individuen lässt sich dasselbe nur in geringer Menge constatiren. Die Lage desselben entspricht bisweilen der Lage des Kerns, so dass man Mühe hat diesen zu sehen, bisweilen jedoch befindet sich das Pigment an einer anderen selbst der Lage des Kerns entgegengesetzten Stelle der Ganglienzelle.

Die pericellulären Räume sind im normalen Gehirn sowohl in der Umgebung rundlicher wie spindelförmiger und pyramidenartiger Ganglien sehr häufig sichtbar, mag man welche Härtung immer in Anwendung gezogen haben; aber eben so häufig fehlen dieselben an anderen benachbarten oder fernliegenden derartigen Gebilden. Da wo sie vorhanden sind beherbergen sie einzelne Kerne, so dass letzterer Befund nach meiner Ueberzeugung nicht immer als ein pathologischer anzusprechen ist. Die pericellulären Räume treten deutlicher hervor, sind grösser und kommen an einer beträchtlicheren



Anzahl von Ganglien vor, wenn man die Hirnstücke in *Müller*'scher oder *Erlitzki*'scher Flüssigkeit gehärtet hat, hingegen sind dieselben weniger deutlich, kleiner und an einer verhältnissmässig geringeren Zahl von Ganglienzellen nachweisbar, sobald man sich als Härtungsflüssigkeit des Alkohols bedient hat.

Für die Beurtheilung pathologischer Zustände scheinen mir auch einige Bemerkungen betreffend das normale Verhalten der Gefässe an der Pia und in der Gehirnsubstanz von Belang, und will ich dieselben in aller Kürze, soweit dies dem mir vorschwebenden Zwecke entspricht, hier vorausschicken, weil, wie wir sehen werden in specie bei der Paralyse, die genaue Kenntniss dieser Verhältnisse die Anomalien leicht diagnosticiren lässt.

Ich habe hier weniger jene Verlaufsrichtung und Verzweigung der Gefässe im Auge, über welche uns die Lehrbücher der Neurologie (z. B. *Schwalbe, Henle*) Aufschlüsse ertheilen; ich sehe auch ab von dem Verhalten der advent. Scheide in Bezug auf deren feineren Bau, Zusammensetzung aus Zellen (*Eberth*), Zusammenhang mit Pinselzellen (*Golgi*) u. dgl., weil alle diese Dinge meinem Zwecke fernstehen, ich beschränke mich vielmehr die schon bei schwächeren Vergrösserungen und bei gewöhnlicher Härtung und Tinction hervortretenden Verhältnisse an den kleinen Gefässen der Pia und der Gehirnsubstanz nahmhaft zu machen, um so auf die auffälligen Veränderungen gegen die Norm, die man bei der Paralyse fast ausnahmslos zu constatiren vermag, vorbereitend hinzuweisen. Untersucht man Gehirnschnitte nach vorausgegangener Einbettung der Hirnstücke in Celloidin, dann fällt sofort der Gefässreichthum auf, den die Pia darbietet. Namentlich sind es die kleineren arteriellen Gefässe, die in Längs-, Quer- und Schrägschnitten sofort hervortreten, und an der Elastica zu erkennen sind. Auch das Endothel ist in der Regel gut erhalten, die Adventitia hingegen scheint weniger scharf abgegrenzt gegen das Bindegewebe der Pia. Nichtsdestoweniger markirt sich dieselbe wenigstens bisweilen durch eine nach Innen an die Muscularis angrenzende, stellenweise structurlose, homogene, stellenweise fasrige Membran, die häufig in regelmässigen Abständen einzelne Kerne wahrnehmen lässt. Im Vergleiche zu dem Kernreichthum bei der Paralyse, auf dessen Schilderung ich später zu sprechen komme, ist jedoch die Zahl der Kerne als eine minimale zu betrachten. Wo man ausnahmsweise in der Norm eine stärkere Kernanhäufung findet, da handelt es sich um ein venöses Gefäss, dessen Contouren dann erst bei scharfer Einstellung sichtbar werden. Ein solches Maskirtsein des Gefässes durch eine stärkere Anhäufung von Kernen hat auch schon *Robin* (15)

unter normalen Verhältnissen beobachtet und die Aehnlichkeit dieser Kerne mit Lymphkörperchen hervorgehoben. An manchen Stellen treten jedoch die venösen Gefässchen nicht deutlich hervor, und vermisst man die von den Histologen behufs Unterscheidung derselben von den Arteriolen gegebenen Anhaltspunkte, wohin bekanntlich das Fehlen der Muskelfasern (in den Venen der Pia), die dünnere Wandung, die geringere Menge an elast. Fasern gehören, so dass die Frage, ob es sich um eine kleine Arterie oder Vene handle schwer zu beantworten ist. Bei genauer Untersuchung fand ich an der Pia des Menschen jene Venen, die sich als solche mit Sicherheit erkennen liessen, aus dem Endothelhäutchen, einer bindegewebigen Interna und aus einer Externa bestehend, die aus glatten Muskelfasern und elastischen Fasern zusammengesetzt ist, welch beide Elemente in verschiedenen Mengen, erstere auch, was nicht unwichtig ist, in verschiedener Anordnung sich erheben lassen. Da, wo die Fenestrata an einem Gefässchen fehlt, während sie an einem benachbarten Gefässchen von gleicher Grösse deutlich nachweisbar ist, wo die Muskelfasern einen unregelmässigen Verlauf zeigen, und nicht jene dichte regelmässige Lage nach Aussen von der Elastica bilden, wie wir sie bei den kleinen Arterien, die die letztgenannte Membran noch besitzen, constatiren können, vermag man wohl ohne Schwierigkeit zu bestimmen, dass es sich um ein venöses Gefässchen handle. Es wäre aber ein Irrthum zu glauben, dass die Sache sich immer so verhalte; man gelangt vielmehr an zahlreichen Stellen der Pia auf Gefässchen (was besonders von Längsschnitten gilt), wo man ausser Stande ist sich über die Natur derselben zu äussern, denn einerseits ist die Elastica an einzelnen Arteriolen (der Pia), während andere, gleich grosse sie gut markirt zeigen, weniger deutlich, die Muskellage ferner auch an entschieden arteriellen Gefässchen nicht von der erwähnten Regelmässigkeit und Massenhaftigkeit, sowie anderseits an den Venen ein gut angeordnetes reichliches Muskellager zu finden ist und die Wand dieselbe Dicke wie an den Arterien darbietet. Während das bisher Vorgebrachte in Betreff der Beurtheilung pathologischer Verhältnisse von Belang ist, bieten in dieser Beziehung die Lymphgefässe und Capillaren nichts Bemerkenswerthes dar, weshalb ich von einer Schilderung derselben Abstand nehme. Behufs Eruirung der histologischen Befunde an den Gefässen der Pia macht es keinen Unterschied, ob man die Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit oder in Alkohol vorgenommen, es ist auch fast gleichgiltig, welchen Farbstoff man in Anwendung gebracht hat (obgleich Haematoxylin in der Regel die schönsten Bilder lieferte), wichtig ist jedoch die Einbettung in Celloidin, da sonst nur



Rudimente von den Gefässen der Pia sich zeigen, an denen die Einzelnheiten weniger ausgeprägt erscheinen.

Im Gehirn selbst zeigen die Gefässe in der Norm folgendes Verhalten. Sehr häufig treten dieselben, wie *Lubimoff* (16) angibt, von der Pia aus radiär in die graue Substanz ein, während die Gefässe der weissen Substanz in der an die Rinde angrenzenden Schichte parallel der Oberfläche der grauen Substanz verlaufen. Als Allgemein geltend kann jedoch nach meiner Ueberzeugung diese Angabe *Lubimoff*'s keineswegs betrachtet werden, da man ganz entschieden auch in der Rinde tangential verlaufende Gefässe findet sowie auch jene der weissen Substanz mitunter die Richtung von Radien einschlagen. Allenthalben treten ganz deutlich Arterien, Capillaren und Venen hervor, überall ist das Endothel leicht nachzuweisen, sowie die Elastica und Muscularis an den meisten Arterien, nur bedarf es bisweilen, um die erstere zu constatiren, einer stärkeren Vergrösserung sowie einer sehr feinen Einstellung. Die neben rothen Blutkörperchen im Lumen der Capillaren sich häufig vorfindenden Rundzellen sind wohl ausnahmslos weisse Blutzellen, sie sind immer nur spärlich anzutreffen, während das Capillarrohr mit rothen Blutkörpern vollgepfropft zu sein pflegt.

Sämmtliche Gefässe liegen entweder der Hirnsubstanz sehr knapp an, so dass zwischen beiden kein Raum vorhanden ist, häufiger jedoch findet sich ein solcher und wird bekanntlich von *His* (17) als perivasculärer Raum bezeichnet, während von Anderen Beobachtern diese zwischen Adventitia und Hirnsubstanz nachweisbaren Lücken für Kunstproducte angesehen werden (so von *Golgi, Boll* u. A.). Sicher ist, dass man hie und da in solchen Lücken, u. zw. selbst um Capillaren, einzelne Kerne findet, ebenso zeigen sich disee Gebilde an grösseren Gefässchen zwischen der Muscularis und Adventitia (dem eigentlichen perivasculären Raume), welche Gefässmembranen in einem solchen Falle, i. e. beim Vorhandensein der erwähnten Kerne, sich von einander abheben, während sie beim Fehlen derselben eng an einander liegen und die Adventitia, die meist ungefärbt bleibt, unter solchen Verhältnissen schwer zu erkennen ist. Im Allgemeinen sind in der Norm die in Rede stehenden Kernanhäufungen sowohl im perivasculären wie im *His*'schen Raume als sehr geringfügige anzusehen, so dass stärkere Ansammlungen daselbst als pathologisch betrachtet werden dürfen.

In der Zwischensubstanz interessirt uns zunächst der Kernreichthum in den verschiedenen Schichten, sowie das Verhalten der Spinnenzellen, da auf die Veränderungen, welche dieselben bei der Paralyse erleiden, von vielen Autoren grosses Gewicht gelegt wird.

In Betreff der ersteren muss ich hervorheben, dass ausnahmslos bei jeder Härtung und Tinction diese Gebilde in der Neurogliaschicht am spärlichsten vertreten sind, so dass durch dieses Verhalten eine genaue Abgrenzung dieser Schichte jedesmal ermöglicht wird, zumal die tieferen Rindenschichten einen viel grösseren Kernreichthum aufweisen. Anlangend die Spinnenzellen ist es mir niemals gelungen. dieselben am normalen Hirne nachzuweisen, obgleich sie *Boll* daselbst gefunden haben will, und auch *Kronthal* (l. c.) dieselben dicht unter der Oberfläche, oder dicht an der Grenze der grauen und weissen Substanz als schwer zu sehende zierliche Gebilde mit kurzen wenigen Ausläufern beschreibt. Die hie und da als pathologisch angeführten fibrillären Massen konnte ich bisweilen am normalen Gehirn ganz deutlich wahrnehmen.

Wenn ich nun zur Schilderung der von mir bei der prog. Paralyse ermittelten histologischen Befunde schreite, glaube ich zunächst einige Bemerkungen vorausschicken zu sollen, die mir als Rechtfertigung dienen mögen, weshalb ich bei der Reichlichkeit des bereits vorliegenden Materiales es dennoch unternommen habe, Untersuchungen auf diesem Gebiete vorzunehmen.

Ich schöpfte die Berechtigung zu solchen zunächst in der Thatsache, dass gegenwärtig, trotz der reichlichen Literatur über diesen Gegenstand, dennoch äusserst spärliche Untersuchungsresultate vorliegen, die, auf neuen Methoden basirend, geeignet sind als Controle jener Befunde zu dienen, die einzelne Autoren aus früherer Zeit anführen, ohne in der Lage gewesen zu sein, dieser Hilfsmittel sich zu bedienen. Eine weitere Berechtigung gewährte mir die Erwägung, dass bei den vielfachen Controversen, die, wie wir sehen werden, auch gegenwärtig noch in Betreff wichtiger Fragen uns begegnen, fortgesetzte, von dem genannten Gesichtspunkte ausgehende Erfahrungen kein müssiges Unternehmen sein dürften.

Um in dieser Beziehung nur einiges anzuführen, erinnere ich daran, dass die Frage, ob in der That, wie *Lubimoff* (l. c.) und nach ihm noch später zu nennende Autoren behaupten, Theilungsvorgänge an den Spinnenzellen, Ganglien, Gefässen u. s. w. bei prog. Paralyse vorkommen, nach dem jetzigen Stande der histologischen Forschung nicht schwer zu beantworten ist. Ich glaube ferner, dass die noch vielfach umstrittene Frage, ob es bei diesem Leiden zum Schwund der Ganglienzellen komme, gleichfalls auf Grund neuerer Methoden, die bis jetzt so gut wie gar nicht behufs Eruirung dieses



Verhaltens in Anwendung gebracht worden sind, ihre Erledigung finden könne.

Auch ein weiterer Beitrag, wie es sich mit dem Schwund der Nervenfasern bei prog. Paralyse verhalte, ist nach meiner Ansicht deshalb am Platze, weil hierüber noch viel zu wenig veröffentlicht worden ist, schliesslich vermochte ich gewisse Veränderungen an den Gefässen zu constatiren, über welche bisher keinerlei Mittheilungen gemacht worden sind.

I. Veränderungen im Gehirne bei der progressiven Paralyse.

A. Das Verhalten der Nervenfasern.

Seitdem *Tuczek* in mehreren Arbeiten (19, 20, 21, 22) auf den Faserschwund bei Dementia paral. zuerst hingewiesen, haben ferner *Wille* (23) und nach ihm *Zacher* (24) gleichfalls hierüber berichtet. Welcher Methode sich *Wille* bedient hat, ist nicht angegeben, *Zacher* bediente sich damals des *Exner*'schen und *Friedmann*'schen Verfahrens. Der letztgenannte Autor hat überdies später (25, 26) noch weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand gemacht. In dem ersten Aufsatze berichtet er über Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde des ganzen Hirns, obgleich derselbe in den vorderen Abschnitten ausgesprochener war. Ebenso fand er deutlichen Faserschwund in dem weissen Marklager unter der Rinde, speciell in der äusseren Kapsel.

In der zweiten Arbeit wird zunächst gleichfalls hervorgehoben, dass im Allgemeinen der Process bei der Paralyse nach Hinten vorschreite und das Mark am Schwunde sich betheilige, doch gebe es auch hievon Ausnahmen, indem z. B. der Scheitellappen einen grösseren Faserschwund als die Stirnwindungen zeigt. Weiterhin betont er, dass die Gesetzmässigkeit, die *Tuczek* statuiren wollte, dass die tieferen Schichten erst ergriffen werden, wenn in den höher gelegenen die Fasern ganz geschwunden sind, nicht gelte, da er in der Deckschicht häufig noch sehr viele Fasern fand, wenn in den tieferen Schichten und im Mark bereits deutliche Verminderung und Veränderung vorhanden war. *Zacher* bediente sich diesmal auch des *Weigert*'schen Verfahrens. Gegen *Tuczek* macht *Zacher* noch geltend, dass er Veränderungen in den Ganglien niemals vermisst hat. Als Massstab der bei Lebzeiten bestandenen Demenz kann die Intensität des Faserschwundes nicht betrachtet werden (gegen *Tuczek*). Ebenso hält er es für verfrüht, bestimmte klinische Symptome, wie dies *Tuczek* thut, mit dem Faserschwunde in Zusammenhang zu bringen,

und bestreitet auch die Angabe des genannten Autors, dass der Faserschwund im Occipitallappen nicht nachzuweisen wäre. Er fand ihn häufig in diesem, sowie (was bereits erwähnt wurde) im Scheitellappen. *Friedmann* (27) bediente sich in einem Falle von Paralyse zum Nachweis des Nervenfaserschwundes der *Weigert*'schen Methode.

Emminghaus (l. c.) untersuchte in einem Falle von dementia postfebrilis die Nervenfasern nach der Methode von *Freud* und *Flechsig* (28), die er jedoch modificirte. Er berichtet über knotenförmige Anschwellungen an den Fasern und unterscheidet radiäre, von der Markleiste senkrecht zur Oberfläche des Gyrus verlaufende, ferner circuläre Fasern, welche die radiären kreuzen, und schliesslich schräge, die nach mehreren Richtungen hinziehen. (Doch bezieht sich dies, wie gesagt, nicht auf die eigentliche prog. Paralyse und erwähne ich *Emminghaus* theils wegen der eben genannten Untersuchung der Nervenfasern, aber auch wegen gewisser Veränderungen an den Ganglienzellen, von denen später gesprochen werden wird.)

Greppin (l. c.) fand bei einem Paralytiker, dessen Hirn er nach der *Exner*'schen Methode untersucht hatte, keine Abnahme der Fasern in den äussersten Schichten der grauen Substanz des Stirnhirns, wohl aber constatirte er im g. rectus, g. fornicat. und in der Insel (wie er glaubt) eine gewisse Abnahme von Nervenfasern im äusseren Nervenplexus und in der zellenarmen Schichte der äusseren Hauptzone.

Schliesslich ist noch *Kronthal* (l. c.) anzuführen, der mittels der *Golgi*'schen Methode in einem Falle von prog. Paralyse einen sehr erheblichen Defect und eine büschelförmige Anordnung der Fasern in der rechten Insel beschreibt und abbildet.

Meine eigenen Erfahrungen betreffend die histologischen Befunde bei der Paralyse basiren auf der Untersuchung von 17 Fällen (15 Männer, 2 Weiber), die mir in den letzten vier Jahren aus den hiesigen Irrenanstalten mit der Diagnose: „typische prog. Paralyse" übergeben worden sind.

Die meisten dieser Individuen standen im Alter zwischen 32 und 40 Jahren (10 Fälle). Von den übrigen sieben haben nur drei das 45. Lebensjahr überschritten, das älteste von diesen stand im Alter von 51 Jahren.

Aus dem makroskopischen Befunde will ich nur hervorheben, dass die Hirnwindungen bei neun Kranken Zeichen von Atrophie darboten, während dies bei acht Kranken nicht der Fall war. Die Meningen zeigten Symptome chronischer Entzündung elfmal, in 6 Fällen fehlten dieselben. Bei den ersteren (11 Fällen) war dreimal Atrophie des Hirns nicht nachweisbar, während unter den



6 Fällen letzterer Kategorie dieselbe einmal constatirt werden konnte. Behufs mikroskopischer Untersuchung, u. z. in specie zur Ermittlung des Verhaltens der Nervenfasern wurde die Härtung theils in Osmiumsäure nach der von *Exner* (29) und *Tuczek* (l. c.) angegebenen Methode, theils in *Müller*'scher und *Erlitzki*'scher Flüssigkeit, u. z. in der Weise vorgenommen, dass mitunter Stücke derselben Windung (z. B. des g. insulae) oder correspondirende Stücke der rechten und linken Hemisphäre (mehrerer Gyri) in je eine dieser Flüssigkeiten gebracht wurden.

Mehrmals liess ich auch möglichst frische Windungen in *Flemming*'scher Lösung härten, u. z. theils zu dem oben erwähnten Zwecke (*Friedmann*'sches Verfahren), theils zu dem später zu schildernden Studium der Ganglienzellen. Alles dies besorgte mit gewohnter Freundlichkeit der mich stets gerne unterstützende Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, mit gleicher Unverdrossenheit aber auch alle Assistenten, die in den letzten vier Jahren in der Anstalt thätig waren, und denen Allen ich hier meinen besten Dank ausspreche. Auf solche Weise wurde es mir ermöglicht, fast sämmtliche jetzt übliche Verfahrungsweisen anzuwenden und häufig die Ergebnisse der einen Methode auch durch solche anderer Methoden zu controliren. So denke ich gewisse, gleich zu erwähnende Veränderungen an den Nervenfasern, trotz der früher hervorgehobenen Mängel der Methoden, als mit grösster Wahrscheinlichkeit bestehend erachten zu dürfen. Eine solche Controle schien mir in jenen Fällen unerlässlich, wo Faserdefecte (Schwund etc.) nicht constant an allen Schnitten derselben Serie (nach der Einen Methode) nachzuweisen waren oder wo die Fasern an einzelnen Schnitten der Serie in Einer Schichte sich darstellen liessen, an anderen Schichten hingege fehllen.

So wurde beispielsweise durch die *Exner*'sche Methode Faserschwund mehrmals in der Insel sichergestellt, wo die *Weigert*'sche Kupfermethode nicht an sämmtlichen zur Untersuchung gelangten Schnitten dieser Windungen mir das gleiche Resultat lieferte.

Ein anderesmal galt es zu erheben, ob die (bei Fasermangel in der 2., oder in der 2. und 3. Schichte) in der Deckschichte nach *Weigert* nachgewiesenen reichlichen Fasernetze, welcher Befund im grellen Contraste zu anderen Befunden steht, auch nach *Friedmann* und *Pal* sich constatiren lassen; oder es war zu bestimmen, ob die später noch zu erwähnenden knotenförmigen Anschwellungen nach mehreren Verfahrungsweisen sich ermitteln lassen, ob in der weissen Substanz der Faserreichthum der Norm entspreche, oder verringert sei, wozu mir als Controle der *Weigert*'schen Methode die von *Freud* angegebene diente. Die Fasern treten auch bei diesem Verfahren in



der weissen Substanz (an gelungenen Präparaten) in ausgezeichneter Weise hervor, und differencirt sich Markscheide vom Achsencylinder durch die verschiedene Färbung sehr gut, eine Thatsache, die *Emminghaus* nur an dem Hirn von Katzen nicht aber an jenem des Menschen (nach einer modif. *Freud*'schen Methode) constatiren konnte.

Dieses letztgenannte Verfahren ist auch deshalb in dieser Richtung, i. e. für die weisse Substanz (über ihre sonstige Leistungsfähigkeit habe ich mich schon früher geäussert) so empfehlenswerth, weil man von den angefertigten Mikrotomschnitten einige, die man von dem Alkohol am Mikrotom befreit hat, in Wasser leicht aufbewahren, in Goldchlorid einlegen, und in der bekannten Weise herstellen kann Schliesslich musste mir auch daran liegen in Fällen, wo am Scheitel-, namentlich aber am Hinterhauptslappen bedeutende Veränderungen an den Fasern sich vorfanden, diese Befunde auch noch durch ein zweites Verfahren zu erheben, weil auch dieses Verhalten im Widerspruch steht mit jenen Mittheilungen, die von anderer Seite gemacht worden sind.

Wo jedoch, wie dies häufig der Fall war, die von mir in der Regel benutzte *Weigert*'sche Methode an sehr vielen Schnitten derselben Serie ein gleiches Ergebniss lieferte, z. B. Fehlen der Fasern in der 2., bei Entwicklung derselben in der 1. und 3. Schichte, sowie in der weissen Substanz etc., da glaubte ich eine weitere Controle nicht erst vornehmen zu müssen.

Von den 17 Fällen, welche sämmtlich, was ich hier vorweg bemerken will, auf das Verhalten der Ganglienzellen, der Gefässe und der Zwischensubstanz untersucht worden waren, wurden 12 für die Prüfung der Nervenfasern gewählt, u. zw. waren es folgende Windungen, die ich hiezu bestimmt habe.

Von den Stirnwindungen wurden in der Regel alle 3 (9mal), 2mal die 1. und 2., 1mal nur die erste untersucht.

Die Insel, der g. rectus, der l. paracent, der g. cent. ant. und post. wurden bei allen 12 Fällen, vom Scheitelhirn der lob. parietal. sup. 7mal, am Schläfelappen die 1. und 2. Windung 9mal, die I. Windung 1mal, Theile des Occipitallapens 8mal, der g. fornicat. 4mal untersucht. Endlich wurde auch das Rückenmark bei zwei Kranken in verschiedener Höhe einer genaueren Untersuchung unterzogen. Meist war es die linke Hemisphäre des Grosshirns, der ich die einzelnen Windungen entnahm, mitunter jedoch, u. z. namentlich dann, wenn mir daran lag an gleichfalls atrophischen Windungen der rechten Hemisphäre eine andere Methode gleichzeitig zu üben kam auch die letztere (die rechte) an die Reihe.



Die Schichten im Gehirn bezeichne ich hier nach *Tuczek* (Beiträge zur pathol. Anat. pag. 84), wo die Bezeichnung anderen Autoren entlehnt ist, wird dies ausdrücklich bemerkt werden, die Befunde selbst sollen hier nur summarisch, namentlich in Beziehung auf die bisher vorliegenden Angaben, sofern diese divergiren, registrirt werden, denn schon auf diese Weise, und das ist ja der Hauptzweck meiner Mittheilungen, kann mein Beobachtungsmaterial als Stütze des bisher vorliegenden mit in die Wagschale fallen. Von einer genauen detaillirten Schilderung glaube ich aber namentlich deshalb absehen zu sollen, weil diese vorwiegend für gewisse Fragen von Belang wäre, auf deren Beantwortung ich hier wegen des Mangels an ausführlichen Krankengeschichten ohnehin nicht eingehen kann. Zu diesen Fragen würde beispielsweise jene gehören, wie es sich mit dem Faserschwund in Bezug auf die Dauer des Leidens, Hochgradigkeit der im Leben beobachteten Krankheitserscheinungen etc. verhalte, Momente, welche, wie ein Einblick in die Literatur der jüngsten Zeit lehrt, noch Gegenstand von Controversen sind. Es wäre übrigens eine solche Beantwortung selbst bei sorgfältigster Benutzung der Krankengeschichten eine schwierige ja unmögliche, da zu erwägen ist, dass, wie *Zacher* ganz treffend bemerkt, und wie auch ich nach meinen Erfahrungen an äusserst zahlreichen Windungen des normalen Hirns, die ich eingehend untersucht habe, bestätigen kann, bedeutende Schwankungen in der Anordnung, im Caliber und in der Menge der Fasern sich schon unter physiol. Verhältnissen vorfinden. Solange demnach nicht nach dieser Richtung vorgearbeitet worden sein wird, fehlt jede Basis für die weitere Forschung in der angegebenen Richtung, und deshalb ist auch so grosse Vorsicht bei Verwerthung patholog. Befunde, wie ich ja schon angedeutet habe, geboten. In Bezug auf die Localisation des Faserschwundes muss ich hervorheben, dass ich, in Uebereinstimmung mit *Tuczek* (l. c) den g. formicatus, so oft ich ihn untersuchte, in der Regel ergriffen fand, und dass es sich jedesmal um hochgradigen Schwund daselbst gehandelt habe. Auch in Betreff der Insel, des g. rectus und der I. Schläfewindung muss zugegeben werden, dass dieselben sehr häufig und hochgradig afficirt waren, doch traf ich auch auf Fälle, wo andere Windungen, wie die vordere und hintere Centralwindung, der l. paracent., der Scheitel- und Occipitallappen bei demselben Individuum entweder in gleichem Masse betheiligt waren, oder sogar einen grösseren Defect darboten, so dass ich mich in dieser Beziehung mehr der Ansicht *Zacher*'s (l. c.) hinneigen muss, welcher auf Grundlage analoger Erfahrungen jene von *Tuczek* betonte Gesetzmässigkeit,



mit welcher der Faserschwund von den vordern Partien des Hirns nach den hinteren vorschreitet, in seinen letzten Arbeiten über diesen Gegenstand in Abrede stellt. Wie aus meinen Beobachtungen und auch denen *Zacher*'s hervorgeht, lässt sich auch eine andere Behauptung *Tuczek*'s nicht aufrecht halten, dass der Faserschwund in der I. Schichte stets am intensivsten sei, dass es demnach nie eine Rarefaction in der II. Schichte, ohne eine bedeutendere in der I. gebe, ebenso keine Rarefaction in der III. ohne fast absoluten Schwund in der II. und I. Ich sah vielmehr in der Regel, dass die Fasern in der I. Schichte noch recht deutlich entwickelt waren, obgleich sie, sei es in der II., oder in der II. und III. sich kaum angedeutet fanden, wie dies aus Fig. 1 bei *a* hervorgeht, wo selbst bei der schwachen Vergrösserung (*Hartn.* Ocul. 3, Obj. 2) zahlreiche Fasern nachweisbar sind. Ebenso ist die Angabe *Zacher*'s, dass sogar in derselben Gehirnwindung der Process nicht überall gleichmässig entwickelt ist, vollkommen richtig. Ich kann dies nicht nur (wie *Zacher*) in Betreff der Deckschicht, sondern auch, was die anderen Schichten anlangt, nach den mir vorliegenden Präparaten mit Sicherheit aussprechen; es zeigen sich an zahlreichen Exemplaren fleckweise die Fasern vollständig fehlend, während sie in der nächsten Nachbarschaft noch ganz leidlich hervortreten. Ein vollständiges Fehlen der Fasern in der Deckschicht habe ich im Ganzen nur sehr selten constatiren können, wo dies jedoch der Fall war liessen sich diese Gebilde in den anderen Schichten der Rinde gleichfalls nicht nachweisen, und auch die weisse Substanz zeigte einen auffallenden Schwund sowie eine abnorme Färbung der Fasern, welche gewöhnlich als eine bläuliche zu bezeichnen war (wenn ich mich der *Weigert*'schen Methode bedient hatte). Wo unter den letztgenannten Verhältnissen ausnahmsweise einzelne rudimentäre, radiäre oder tangentiale Fasern, meist aber nur Bruchstücke derselben vorhanden waren, zeigten diese gleichfalls die eben genannte Farbenanomalie.

Was die, ausser der eben genannten Aenderung der Färbung, an den Fasern noch zu beobachtenden Anomalien anlangt, so finden wir bei *Tuczek* hierüber keine näheren Angaben. *Zacher* hingegen schildert die Veränderungen theils als solche, die auf eine allmälig eintretende einfache Atrophie hinweisen, indem namentlich an einzelnen Stellen der Deckschicht (zumeist auf der Kuppe der Windung) die Fasern auffallend fein und schmal werden, und die etwa noch vorhandenen stärkeren Calibers die schon erwähnte unvollkommene Färbung annehmen; theils beschreibt er aber auch unregelmässige Knötchen und Varicositäten, die eine Rosenkranzform bilden, die Fasern bekommen ein brüchiges Aussehen und schliesslich



einen gewundenen Verlauf. Wenn auch die eben geschilderten Veränderungen (die Knotenbildung, die Varicositäten, der gewundene Verlauf) bisweilen auch die tieferen Schichten betreffen, so fand sie *Zacher* doch nie so zahlreich an den Radiärfasern und an den Fasern der weissen Substanz.

Die erstgenannten Befunde, die Atrophie, Entfärbung konnte auch ich mit Leichtigkeit an zahlreichen Präparaten, u. z. sowohl, wie zum Theile schon erwähnt, in allen Schichten der Rinde als auch in der weissen Substanz ganz zweifellos erheben; auffällig ist namentlich an den Radiärfasern ein solches Verhalten, indem entweder alle Fasern eines Bündels oder bloss einzelne derselben sehr dünn erscheinen, während andere noch das normale Caliber zeigen; dasselbe beobachtet man auch in der weissen Substanz und an vielen tangentialen Fasern. Was aber den letztgenannten Befund, die Knotenbildung und Quellung der Nervenfasern betrifft, so möchte ich ihn, falls er nicht in sehr hohem Grade und an vielen Stellen ausgesprochen ist, nicht für pathologisch erklären, denn ich habe nicht in einem einzigen der von mir so zahlreich angefertigten Präparate aus normalen Gehirnen diese theils knoten-, theils spindelförmigen Anschwellungen vermisst; ich fand sie sehr zahlreich an den tangentialen Fasern der Deckschicht, an Radiärfasern und an verschiedenen Stellen der weissen Substanz, ja ich vermisste sie auch nicht an einem Präparate aus normalem menschlichen Hirn, welches mir *Weigert* zu übersenden die Güte hatte, ich vermochte sie schliesslich bei Anwendung aller schon erwähnten Methoden in gleicher Zahl und Ausbildung zu constatiren. Sehr ausgesprochen sind sie auch illustrirt bei *Tuczek* (l. c.) auf Tafel I Fig. 1, welche das normale Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde darstellt, ebenso bei *Friedmann* (l. c.) auf Tafel VI Fig. 4, wo links oben die normalen, rechts unten die pathologisch veränderten Fasern gezeichnet sind (an den normalen und pathologischen), schliesslich vermissen wir sie ja nicht einmal bei *Zacher*'s Fig. 1 auf Tafel X, obgleich dieselbe das normale Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Deckschicht repräsentirt.

Ueber die *Pathogenese des Faserschwundes* hat sich *Tuczek* (l. c.) in der Weise geäussert, dass hieraus die Selbständigkeit des Faserschwundes, die Unabhängigkeit desselben von leptomenigitischen und interstitiell eucephalitischen Processen hervorgeht, denn er fand Fälle, wo manche Windungen (g. rectus bei Fall III und V) von intakter Pia überzogen waren, sowie auch ein Fehlen interstitieller Veränderungen zu ermitteln war (Fall 4). Ein anderes Mal stehen (nach *T.*) die interstitiell-eucephalitischen Veränderungen in keinem



Verhältniss zu der Ansehnlichkeit des Faserschwundes, andererseits fehlt auch der Faserschwund trotz intensiver leptomeningitischer, und wenn auch selten, trotz interstitieller Veränderungen. Wie aber die Nervenfasern zu Grunde gehen, vermag *Tuczek* nicht anzugeben. *Zacher* fasst den Faserschwund als einen primären Vorgang auf; die Frage jedoch, welche Rolle die entzündlichen Veränderungen bei der Paralyse spielen, lässt er noch unbeantwortet, und zwar wie mir scheint, mit vollem Rechte, da es aus gleich anzugebenden Gründen bisweilen schwer fällt, dieselben als Folge des primär an den Fasern entstehenden Processes (wie bei der secundären Degeneration im Rückenmarke etc.) zu deuten. Es geht nämlich aus den Beobachtungen dieses Forschers hervor, und dies fand auch ich an meinen Präparaten, dass es Fälle von Paralyse gibt, wo die entzündlichen Veränderungen derart in den Vordergrund treten, dass der zugleich vorliegende Faserschwund in seiner Bedeutung mehr zurücktritt. Die Beobachtungen der anderen früher genannten Autoren sind, wie ich denke, in Betreff der uns beschäftigenden Frage schon deshalb nicht zu verwerthen, weil es sich einerseits lediglich um einzelne Fälle (je 1 Fall von *Greppin* und *Kronthal*) gehandelt hat und weil andererseits die in Rede stehenden Verhältnisse von den betreffenden Forschern nicht eingehend hervorgehoben werden; nur in Betreff des *Friedmann*'schen Falles will ich hier beifügen, dass der Faserschwund als secundär, ausgehend von Ependymwucherung, die sich in die Tiefe erstreckte, gedeutet wird. An meinen Präparaten fand ich bei genauer Durchmusterung von Schnitten, die derselben Windung entstammten, und von denen einige auf das Verhalten der Nervenfasern, andere auf die Anwesenheit entzündlicher Veränderungen an den Gefässen der Pia, sowie am Gehirne selbst, nach später zu erwähnenden Methoden untersucht worden waren, folgende Resultate:

1. Mässigen Faserschwund bei mässigen interstitiellen Veränderungen im Gehirne und mässigen Veränderungen an den Gefässen der Pia, über welche letztere ich in einem späteren Abschnitte ausführlichere Mittheilungen machen werde.

2. Mässiger Faserschwund bei hochgradigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und im interstitiellen Gewebe des Hirns.

3. Mittlere Grade von Faserschwund bei ausgesprochener Erkrankung der Gefässe, der Pia und fast fehlenden interstitiellen Veränderungen.

4. Hochgradigen Faserschwund bei mässigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und den Interstitien.



5. Hochgradigen Faserschwund nebst hochgradigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und im interstitiellen Gewebe.

Es geht also auch aus meinen Beobachtungen, wie bereits angedeutet, hervor, dass es nicht gestattet sei jedesmal die entzündlichen Veränderungen als Folge einer vorausgegangenen Degeneration der Nervenfasern anzusehen.

Die Frage, ob die, wenn auch nur in einzelnen Rindenstücken constatirte Erkrankung der Gefässe der Pia, die im Vergleiche zu den anderen Veränderungen als die hochgradigste anzusehen war, in einem ursächlichen Verhältnisse zu dem Faserschwunde stand, glaube ich auf Grundlage der vorliegenden Beobachtungen deshalb mit Nein beantworten zu dürfen, weil gerade in diesen Fällen die Deckschichte die Fasern noch reichlich entwickelt zeigte, während der nachweisbare mässige Faserschwund die zweite, oder die zweite und dritte Schicht betraf. Wenn wir das früher gesagte berücksichtigen, so geht aus den Angaben aller genannter Autoren, sowie aus meinen eigenen Mittheilungen hervor, dass in der That bei prog. Paralyse ein Faserschwund im Gehirn vorkomme, wenn derselbe auch bisweilen ein nur mässiger ist, und sich eines Theils lediglich in einzelnen Windungen oder anderen Theiles auch nur in einer oder der anderen Schichte derselben nachweisen lässt.

Gegen das Vorhandensein dieses Faserschwundes haben meines Wissens sich bisher nur *Mendel* und *Fürstner* ausgesprochen, da jedoch aus dem Laboratorium des ersteren die schon angezogene Arbeit von *Kronthal* (l. c.) in jüngster Zeit erschienen ist, in welcher über eine neuere Darstellung der Nervenfasern und deren Schwund bei der Paralyse (in der Insel) berichtet wird, und *Fürstner* sich eigentlich nur (l. c.) dahin äusserte, dass er, was ja in letzterer Zeit auch von *Tuczek* und *Zacher* zugegeben wird, den Nervenfaserschwund nicht als specifisch für die Paralyse ansehe, so dürfte nunmehr kein ernster Widerstand gegen das Vorhandensein dieses Processes bestehen, auf den hingewiesen zu haben *Tuczeks* unbestreitbares Verdienst ist und der auch von *Strümpell* (Lehrb. der speciellen Pathol. II. Band, 4. Auflage 1887) erst vor Kurzem als bei der Paralyse sichergestellt erachtet wird. Schliesslich muss ich hier noch bemerken, dass in den Fällen, wo ich Faserschwund ermittelt habe, jeder Verdacht auf Fäulnissvorgänge an den Präparaten ausgeschlossen war, indem einerseits die Härtung eine vollkommene war, die Härtungsflüssigkeit überdies auch später noch häufig genug gewechselt worden ist, und die Tinction der Schnitte aus derselben Windung, die zum Theile mit kernfärbenden Mitteln (wie Borax-Alaun-Carmin etc.) behandelt worden sind, stets eine prompte war.



B. Das Verhalten der Ganglienkörperchen bei der prog. Paralyse.

Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen im Gehirne bei der prog. Paralyse liegt bereits (im Gegensatze zu jenen an den Nervenfasern) ein sehr reichliches Material vor. Die Anomalien werden am Kern, an den Kernkörperchen, am Protoplasma, an den Fortsätzen, an der ganzen Nervenzelle und am pericellulären Raume geschildert, und will ich zunächst, bevor ich zu meinen eigenen Erfahrungen gelange, die wichtigsten Angaben hierüber in Kürze vorausschicken.

1. Veränderungen an den Kernen:

a) Theilungen der Kerne beschreiben *Lubimoff* (l. c.) und *Tigges* (30). Gegen das Vorhandensein solcher haben sich *Mierzejevski* (31), *Selvili* (32) und *Mendel* (l. c.) ausgesprochen.

b) Vergrösserung, Quellung des Kerns sahen *Lubimoff* (l. c.), *Liebmann* (33), *Mendel* (34), *Binswanger* (35, 36) und *Zacher* (37).

2. Veränderungen an den Kernkörperchen:

a) Reduction oder Fehlen derselben fanden: *Selvili* (l. c.), *Liebmann* (l. c.), *Binswanger* (l. c.) und *Greppin* (l. c).

b) Ueber Schwellung des Kernkörperchens und Zerklüftung desselben berichtet *Binswanger* (l. c.).

c) An Stelle des Kernkörperchens sahen *Lubimoff* (l. c.) und *Binswanger* mehrere Körner.

3. Veränderungen am Protoplasma:

a) Fettig pigmentöse Degeneration schildern: *Meschede* (38), *Rokytanski* (39), *Meynert* (40, 41), *Virchow* (42), *Lothar Clark* (43), *Selvili* (l. c.), *Binswanger* (l. c.), *Mendel* (l. c.), *Liebmann* (l. c.), *Zacher* (l. c.) und *Greppin* (l. c.).

b) Ueber hyaline Degeneration berichten *Lubimoff* (l. c.) und *Liebmann* (l. c.).

c) Ueber Einwanderung von Zellen in das Protoplasma: *Mangerot* (44), *Lubimoff* (l. c.) und *Selvili* (l. c.).

d) Ueber Vacuolenbildung *Adler* (45) und *Schüle* (46, 47).

4. Veränderungen an den Fortsätzen der Ganglienzellen:

a) Geringe Entwicklung bis zum Fehlen derselben ermittelten *Kronthal* (l. c.) und *Mendel* (l. c.).

b) Deutlichere Fortsätze sah bisweilen *Mendel* (l. c.) und *Liebmann* (l. c.).

c) Varicöse Hypertrophie des Axencylinderfortsatzes fanden: *Hadlich* (48), *Roth* (49) und *Charcot* (50).



5. Veränderungen, welche die ganze Ganglienzelle betreffen:

a) Hypertrophie, Aufblähung, Vergrösserung der Ganglienkörperchen schildern: *Rutherford* und *Tukke* (51), *Major* (52), *Huguenin* (53) und *Hubrich* (54) (letzterer namentlich eine Hydropsie der Nervenzellen).

b) Sklerose und Atrophie der Ganglien, ein Zustand der in verschiedener Weise (worüber später) beschrieben wird, sah *Adler* (l. c.), *Selvili* (l. c.), *L. Meyer* (55), *Lubimoff* (l. c.), *Mendel* (l. c.), *Wille* (l. c.), *Wagner* (56) und *Zacher* (l. c.).

c) Verkalkung constatirte *Wiedermeister* (57).

d) Fehlen der Ganglienzellen erhoben nebst einigen Autoren, die über fettig pigmentöse Degeneration mit nachfolgendem Zerfall dieser Gebilde berichten, noch *Obersteiner* (58) und *Kronthal.*

6. Veränderungen am pericellulären Raume, u. zw.:

a) Erweiterung desselben und Anhäufung von gelblichen Massen in demselben erwähnen *Lubimoff* (l. c.) und *Mendel.*

b) Ansammlung von Kernen daselbst (meist gleichfalls mit Erweiterung), *Obersteiner* (l. c.), *Lubimoff* (l. c.), *Mendel* (l. c.) und *Zacher* (l. c.).

Abgesehen davon, dass einzelne Forscher wie *Selvili, Mendel* u. A. gegen das Vorhandensein einzelner hier angeführter Anomalien, wie z. B. der Verkalkung, Kerntheilung, Entartung des Achsencylinders etc. sich ausgesprochen haben, stellen andere die Veränderungen der Ganglienzellen bei prog. Paralyse überhaupt entweder theilweise, oder auch gänzlich in Abrede. So sagt *Westphal* (59), dass man im Gehirne der Paralytiker eben so viele Ganglien findet wie in der Norm u. s. w. *Tuczek* spricht sich über diesen Gegenstand (Beiträge pag. 89 q.) folgender Massen aus: „Dass Alterationen der Ganglienkörper vorkommen, gebe ich zu, obgleich ich mich von ihnen, selbst an Originalpräparaten von Herrn *Mendel,* der sie so eingehend beschreibt, nie habe überzeugen können; abgesehen allerdings von starken Pigmentirungen auch bei jüngeren Individuen." Schliesslich bemerkt *Fürstner* (s. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 306): „Die Ganglienzellen könnten trotz eines ausgesprochen klinischen Bildes von Paralyse völlig intact sein."

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen der Gehirne von Paralytikern behufs Erhebung der etwaigen Anomalien an den Ganglienzellen derselben Härtungs- und Tinctionsmethoden bedient.



die ich bei der Untersuchung normaler Gehirne des Menschen und des Hundes zum Studium der Nervenzellen in Anwendung gebracht, und bereits oben nahmhaft gemacht habe. Es geschah dies in der Absicht, um vergleichbare Objecte zu gewinnen, und so die Abweichungen bei der Paralyse mit mehr Sicherheit constatiren zu können. Ich verfuhr stets so, dass ich zu verschiedenen Zeiten Schnitte aus derselben Windung des normalen Hirns mit solchen aus dem Hirn Paralytischer verglich und mir die Anomalien, die an letzteren wahrnehmbar waren (nach wiederholt vorgenommener Untersuchung), genau notirte. Erst dann hielt ich mich für berechtigt eine Veränderung als wirklich vorhanden anzunehmen, wenn mehrere, nach wochen- und monatelangen Intervallen verzeichnete Untersuchungsresultate immer ein gleiches Ergebniss lieferten. In Betreff des *Flemming*'schen Verfahrens muss ich hier nachtragen, dass ich die deutlichsten Bilder erhielt, wenn ich mit Safranin in wässeriger Lösung, oder mit *Böhmer*'schem Hämatoxylin färbte, weniger ausgeprägt zeigten sich die Kerngebilde bei Anwendung der von *F.* empfohlenen alkohol. Lösung von Safranin sowie des Gentianaviolett. Auch durfte ich zum Extrahiren nur gewöhnlichem und nicht saueren Alkohol nehmen, da sonst die Schnitte sich zu stark entfärbten.

Bei dem Umstande, dass die Untersuchung der Ganglienzellen an in Alkohol- und *Flemming*'scher Lösung gehärteten Hirnstücken bis jetzt, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, wenig geübt worden ist, halte ich die folgenden Resultate um so mehr einer Mittheilung werth als sich gewisse Ergebnisse herausstellten, die mit denen anderer Autoren, und wie mir scheint deshalb nicht im vollen Einklange stehen, weil diese sich bei ihren diesbezüglichen Untersuchungen anderer Methoden bedient haben.

In Betreff des Alkohols war es meines Wissens zuerst v. *Gudden* (60), der auf Grund neuerer Untersuchungen eines Collegen (s. pag. 453 l. c.) sich dahin aussprach (bei gleichzeitiger Demonstration eines Präparates), dass mittels dieser Härtung in allen Fällen von Paralyse Veränderungen der Ganglienzellen mit dem Charakter der Atrophie sich fanden, während die *Müller*'sche Flüssigkeit unbrauchbare Resultate lieferte. Später hat *Nissl* (l. c.) die schon früher angedeutete Alkoholhärtung (Naturforscherversammlung in Strassburg 1885) sehr warm empfohlen, indem er hervorhob, dass die *Müller*'sche Flüssigkeit, welche in Betreff des Nachweises der Nervenfasern sich vorzüglich eigne, die Ganglien zerstöre; weitere speciellere Angaben jedoch werden daselbst gänzlich vermisst, und ist mir auch nicht bekannt, dass *N.* später über Untersuchungsresultate an pathologischen Fällen mit Zugrundelegung der Alkoholhärtung publicirt hätte.



Die Angaben von *Trzebinski* (l. c.), welcher nicht nur der Alcoholhärtung, sondern auch jener in Sublimat etc. das Wort redet, beziehen sich nicht auf das Gehirn und kommen hier daher gar nicht in Betracht. In der allerjüngsten Zeit hat auch *Zacher* (l. c. Band 18) sowohl die Härtung in Alkohol als auch jene in *Flemming*'scher Lösung erwähnt und die Vortheile beider Methoden hervorgehoben. Er äussert sich in dieser Beziehung: „Ich möchte jedoch *Tuczek* gegenüber betonen, dass ich in keinem Falle von vorgeschrittener Paralyse Veränderungen an Ganglienzellen vermisst habe, die sich bei geeigneter Färbung schon allein durch ihre Farbe in charakteristischer Weise anzeigten, dass ich jedoch überrascht war, in manchen Fällen von Paralyse noch so relativ viele anscheinend intacte Zellen zu finden. Die überzeugendsten und schönsten Bilder habe ich durch Färbung der in *Flemming*'scher Lösung gehärteten Präparate mit saurem Hämatoxylin erhalten, sowie bei Behandlung der Rindenstücke nach der von *Niss'l* angegebenen Methode." Dies ist aber auch die ganze Ausbeute auf diesem Gebiete, auf dem sonach von fortlaufenden Untersuchungen an einem grösseren Materiale, welche zugleich, wie ich es gethan alle früher genannten Verhältnisse an den Ganglien berücksichtigen würden, meines Wissens nirgends die Rede ist. Ich habe nun solche, u. zw. stets unter Controle durch andere Präparate aus derselben Hirnwindung, die in *Müller*'scher oder *Erlitzki*'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, durch längere Zeit vorgenommen, und bin zu folgenden Ergebnissen gekommen.

In Betreff des Verhaltens der Kerngebilde an den Ganglienzellen muss ich zunächst hervorheben, dass es mir niemals, u. zw. selbst an den nach der *Flemming*'schen Methode hergestellten Präparaten gelungen ist, mit Sicherheit Kerntheilungsfiguren, geschweige denn doppelte Kerne nachzuweisen. Was ich in dieser Richtung am normalen Hirne fand, und früher bereits ausführlich mitgetheilt habe, zeigte sich auch unter pathologischen Verhältnissen, jedoch mit dem allerdings, wie es scheint, nicht belanglosen Unterschiede, dass die früher genannten Anomalien viel häufiger, i. e. an zahlreicheren Ganglien und an zahlreicheren Stellen des Schnittes zu ermitteln waren. Auch hier war es die wässrige Safraninlösung, die die Kerngebilde, mochte ich auch in Alkohol oder in *Flemming*'scher Flüssigkeit gehärtet haben, sehr deutlich hervortreten liess, so dass die oben beschriebenen Veränderungen (die rudimentären oder fehlenden Kernkörperchen, die Anhäufung von Körnern etc.) nur ausnahmsweise an den grösseren Ganglienkörperchen, constatirt werden konnten. Gänzlich fehlten sie jedoch niemals, ja sie sind auch bei der Anwendung des Safranin



immer noch viel häufiger (namentlich an den kleinen Ganglien) als am normalen Hirn (bei Safranintinction) zu finden. Ich bin nicht im Stande zu sagen, ob diesen Befunden eine pathologische Bedeutung zu vindiciren sei, da es ja immerhin, namentlich bei dem Umstande, dass sie nur bei gewissen Tinctionsmethoden besonders deutlich hervortreten, möglich erscheint, es sei die Einwirkung der Farbstoffe, welche für diese Veränderung verantwortlich zu machen ist, obgleich ich mich bei meinen Untersuchungen nur solcher bedient habe, die aus sehr guter Quelle (*Grübler* in Leipzig) abstammten, und deren Vortrefflichkeit im hiesigen Institute bei den verschiedensten Untersuchungen anerkannt worden ist. Die Thatsache jedoch, dass einerseits ähnliche, wenn auch geringfügigere Anomalien auch am normalen Gehirne zu ermitteln sind und die weitere Thatsache, dass Safraninpräparate sich anders verhielten, muss immerhin die Vermuthung auftauchen lassen, es könnte nach Einwirkung noch anderer Farbstoffe gelingen ganz normale Ganglienzellen (in der genannten Richtung) zu erhalten. Unerklärt bleibt es allerdings, weshalb am pathologischen Hirn die angegebenen Befunde viel häufiger zu eruiren sind. Als cadaveröse Erscheinung können die in Rede stehenden Veränderungen keineswegs gedeutet werden, ebensowenig vermag man sie auf Rechnung unvollkommener Härtung zu bringen, denn die Befunde liessen sich am normalen und kranken Hirn, welches in Alkohol, der häufig gewechselt wurde, lag, erheben, ich vermochte sie auch wiederholt an frischen Präparaten vom Gehirn des Hundes zu constatiren, und dazu kam noch der Umstand, dass sie mit solcher Regelmässigkeit an Präparaten, wo die anderen Kerngebilde an den Gefässen etc. ganz tadellos ausgeprägt waren, sich zeigten, dass ein derartiger Verdacht als ganz unbegründet zurückgewiesen werden muss.

Da meine Untersuchungen, bei denen ich weder Zeit noch Mühe sparte, die Existenz ausgesprochener Mitosen, sowie ausgebildeter Doppelkerne nicht feststellen liessen, da ferner diese Untersuchungen mittels jener Methode, die in dieser Beziehung gegenwärtig als die verlässlichste gilt, so häufig erfolglos ausgeführt worden ist, glaube ich es aussprechen zu dürfen, dass eine Kerntheilung an den Ganglienzellen nicht anzunehmen sei. Ich stimme daher in dieser Beziehung mit *Mierzejevski, Selvili* und *Mendel* vollkommen überein, welche das Vorhandensein von Kerntheilungen, ohne jedoch sich der hier erwähnten Untersuchungsmethode bedient zu haben, gleichfalls in Abrede stellten. Vergrösserung der Kerne habe ich in irgend auffälliger Weise niemals beobachten können, es traten viel mehr diese Gebilde mit derselben Deutlichkeit wie in der Norm, in



derselben Grösse und Form hervor; ebenso liessen sich verschwommene Contouren des Kernes nicht häufiger als unter normalen Verhältnissen nachweisen, mit Ausnahme jener Fälle, wo stärkere Pigmentirung, fettige Entartung oder Schwund der Ganglienzellen vorhanden waren.

Pigmentöse Degeneration bildet eine ziemlich häufige Anomalie und ist dieselbe ganz gut auch an Alkoholpräparaten zu erkennen, während eine gleichzeitig bestehende fettige Entartung an jenen Windungen unschwer zu diagnosticiren war, die in Osmiumsäure und *Flemming*'scher Lösung gehärtet worden waren.

Das Vorhandensein dieser Anomalie bei der Paralyse vermag man wohl nicht in Abrede zu stellen, da man bei Individuen, die im mittleren Alter stehen, und um solche handelte es sich meist, so hochgradige Pigmentmengen nicht vorfindet, hingegen habe ich bei einigen Untersuchungen an Gehirnen von Greisen (darunter ein Individuum, welches das hohe Alter von 101 Jahren erreicht hatte) auffallend viel Pigment constatiren können. Den Uebergang dieser fettig pigmentirten Ganglienzellen zum völligen Zerfall dieser Gebilde habe ich an Alkoholpräparaten direct zwar nicht beobachten können, so sehr ich mich in dieser Richtung auch abgemüht habe; dass derselbe jedoch, wie so zahlreiche Beobachter supponiren, anzunehmen sei, folgt wohl aus der Thatsache, dass ein Schwund dieser Elemente, worauf ich bald zurückkomme, zweifellos selbst an solchen Präparaten nachweisbar ist, wo man vergeblich nach anderen Veranlassungen sucht, die einen solchen Zerfall erklären würden.

An Präparaten, die in *Müller*'scher Flüssigkeit lagen, scheint es zwar, als liesse sich ein solcher Uebergang statuiren, vergleicht man sie aber mit Schnitten aus derselben Windung, die man nach *Flemming* behandelt oder in Alkohol gehärtet hat, dann überzeugt man sich bald, dass die mitunter reichlich im Gesichtsfelde sich präsentirenden zelligen Gebilde, die theils an den Pigmentresten, an ganz rudimentären Ueberbleibseln des Protoplasma oder aus dem Vorhandensein des pericellulären Raumes als Ganglienzellen sich erkennen lassen, wohl nichts Anderes sind, als durch Einwirkung der Härtungsflüssigkeit destruirte derartige Elemente. (Es ist ja bereits von mehreren Forschern gegenwärtig, wie schon erwähnt, ausgesprochen worden, dass die *Müller*'sche Flüssigkeit am Gehirn zu Schrumpfungen führt, womit vielleicht auch die von mir hervorgehobene Thatsache, dass die pericellulären Räume bei diesor Härtung grösser erscheinen, in Einklang zu bringen ist.) An ganz correspondirenden Stellen des Alkoholpräparates findet man wohl ausgebildete und zahlreiche Nervenzellen, neben diesen jedoch zeigen sich noch viele andere Ganglien (auch an Alkoholpräparaten), wo



der Protoplasmasaum gleichfalls verschmälert erscheint, wodurch die Ganglienzelle oft fast auf den Kern reducirt und als solche nur schwer oder gar nicht mehr zu erkennen ist. Denn es könnte sich ja unter solchen Verhältnissen auch um Zellen oder Kerne der Zwischensubstanz handeln, die namentlich bei Alkoholhärtung sowohl im normalen wie im pathologischen Hirn stets in enormen Mengen vorkommen. Leichter ist es wohl, spindelförmige Ganglienkörperchen, die durch Degeneration lediglich in ihrem Breitendurchmesser reducirt sind, als solche zu erkennen, ebenso ist es nicht schwierig zu bestimmen, dass man es mit verkrüppelten Nervenzellen zu thun hat, wenn die Contouren dreieckig erscheinen oder wenn, was nicht selten der Fall ist, noch einzelne Fortsätze gut ausgeprägt bleiben. Man ist dann, sobald viele derartige verkümmerte Formen an einer Stelle des Schnittes nachweisbar sind, wohl berechtigt, von einem Schwunde, einer Atrophie der Ganglienzellen zu sprechen, und sofern sich in demselben Präparate an gleicher Stelle oder in benachbarten Partien fettig pigmentöse Degeneration constatiren lässt, selbst ohne direct die Uebergänge dieser in jene beobachten zu können, die letztere Entartung als Ursache des Schwundes anzusehen. Ich möchte diese Behauptung auch deshalb aufstellen, weil mir das gleich zu erwähnende Moment, welches man ebenfalls für den Untergang zahlreicher Ganglien bei der Paralyse verantwortlich macht, nicht diesen Vorwurf zu verdienen scheint.

Die oben genannte Hypertrophie der Ganglienzellen habe ich niemals zu Gesichte bekommen; es wird wohl die Ansicht *Mendels* eine richtige sein, dass die betreffenden Autoren, welche solche Befunde citiren, die *Betz'*schen Pyramiden für hypertrophische Ganglienzellen gehalten haben.

In Betreff der Sklerose der Nervenzellen muss ich vor Allem anführen, dass die verschiedenen Beobachter dieser Anomalie diese Veränderung in verschiedener Weise schildern. So sagt *Lubimoff* (l. c.), die Sklerose sei daran zu erkennen, dass die Zelle aus einer homogenen Masse besteht, man sehe keinen Kern, eher noch ein Kernkörperchen, am Protoplasma fehle das normale feinkörnige Aussehen, die Zellen wären lichtbrechend mit dunklen Contouren. Etwas ähnliches beschreibt *Liebmann* (l. c.). Er fand die Nervenzellen hyalin degenerirt, den Kern weniger scharf contourirt oder fehlend, ebenso fehlte häufig das Kernkörperchen. Er untersuchte theils frische Rinde, die er zerdrückte, theils härtete er in Alkohol oder *Müller'*scher Flüssigkeit und tingirte mit Hämatoxylin, Eosin oder Carmin. Ich habe weder die von *Lubimoff* noch die von *Liebmann* beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen sehen



können, obgleich ich, die Vorschrift des letzteren befolgend, wiederholt die Präparate in Glycerin aufhellte.

Anders schildert *Mendel* (l. c.) die Veränderung, die er als Sklerose und Atrophie bezeichnet. „Dieselbe zeigt sich in dem Verlust des feinkörnigen Inhaltes der Zelle, derselbe bekommt einen streifigen Charakter, erscheint fester und man sieht hier Uebergänge von den normalen Zellengebilden zu einer Masse, die kaum noch einen zellenartigen Charakter hat. Nicht blos die Kleinheit der einzelnen Zelle, sondern die grosse Zahl der abnormen Zellen im Vergleich zu denen, die man an der betreffenden Stelle zu erwarten hat, ist hier entscheidend. Verzerrte, mit Um- und Einbiegungen versehene Contouren zeigen auf das Deutlichste die pathologisch-anatomischen Veränderungen." Wenn auch an Präparaten, die in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren (*Mendel*), solche Befunde, dem früher Gesagten gemäss, vorkommen mögen, so habe ich sie doch bei Härtung in Alkohol niemals constatiren können; bei dem Umstande jedoch, dass diese letztgenannte Methode, die die Zelle weniger zerstört, bisher weniger geübt worden ist, muss noch abgewartet werden, ob in gewissen Fällen von Paralyse, was ja immerhin nicht unmöglich ist, in der That analoge Veränderungen (auch bei Alkoholbehandlung) werden festzustellen sein.

Emminghaus (l. c.) schildert in dem schon erwähnten Falle von Dementia postfebrilis Veränderungen an den Nervenzellen, die zur Atrophie führen, und da er bei dieser Gelegenheit sich über Sklerose der Ganglien äussert, mögen seine Erfahrungen über diesen Zustand (Sklerose) hier in aller Kürze angeführt werden. Nach seiner Ansicht handelt es sich bei der Sklerose um die gewöhnliche als parenchymatöse Degeneration bekannte Anomalie, die durch Härtung modificirt erscheint (und unter dieser versteht auch er jene in *Müller*'scher Flüssigkeit). Ich selbst habe mit sehr seltenen Ausnahmen ebenso wie an normalen auch an pathologisch veränderten Gehirnen mittels dieser Härtung nur sehr unvollkommene Bilder von den Ganglien erhalten, mochte ich mit diesem oder jenem Farbstoffe tingiren, u. z. selbst dann, wenn ich die Präparate genügend ausgewässert und lange Zeit in Alkohol nachhärtete, während ich bei Anwendung des Alkohols (als Härtungsmittel) nicht nur die Kerngebilde, sondern auch das Protoplasma und die Fortsätze der Nervenzellen gut ausgeprägt erhielt.

Verkalkung der Ganglienzellen, Einwanderung von Zellen in das Protoplasma, Vacuolenbildung daselbst habe ich niemals gesehen. Es ist übrigens nur eine sehr spärliche Anzahl von Autoren in der Literatur namhaft gemacht, die über solche Anomalien berichten,



die Mehrzahl der Forscher hat sich gegen die Existenz dieser Befunde ausgesprochen. Die Fortsätze an den Ganglien treten bei der progr. Paralyse, je nach der Behandlungsweise der Präparate mehr weniger deutlich hervor, bei Hirnstücken, die einer Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit unterzogen worden waren, habe ich nur ausnahmsweise Fortsätze constatirt, und wenn dieselben vorhanden waren, zeigten sie sich nur wenig entwickelt. Am besten traten sie hervor, wenn ich in Alkohol gehärtet und mit Dahlia, Safranin, Hämatoxylin, Alaun- und Borax-Carmin gefärbt hatte. Man erhält so Nervenzellen, welche die Fortsätze ebenso deutlich, ja bisweilen noch deutlicher wie unter normalen Verhältnissen erscheinen lassen. Nichtsdestoweniger kommen Fälle zur Beobachtung, wo auch an Alkoholpräparaten die Fortsätze, sei es in dieser, sei es in jener Windung, entweder gänzlich fehlen oder nur rudimentär zum Vorschein kommen, mitunter aber sind es nur gewisse Stellen in den Schnitten, welche die mangelhafte Entwicklung darbieten. Varicöse Hypertrophie des Axencylinderfortsatzes konnte ich niemals nachweisen.

Die Zahl der Ganglien kann, so verschieden auch die Angaben hierüber bei den verschiedenen Autoren lauten, auf Grundlage der gleich zu erwähnenden Untersuchungsresultate in vielen Fällen von Paralyse mit aller Entschiedenheit als vermindert angesehen werden. Auch hier ist es wieder die Härtung in Alkohol, die bisher zur Entscheidung dieser Frage (betreffend die Zahl der Ganglien) von Niemanden in Anwendung gebracht worden ist, der wir eine ganz befriedigende Antwort verdanken.

Betrachtet man Schnitte von Hirnstücken, die in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, dann erscheinen, wie bereits erwähnt, nicht bloss die einzelnen Ganglienzellen unvollkommen entwickelt, sie treten auch bei Weitem nicht in jener Anzahl hervor wie an Alkoholpräparaten, indem faktisch viele derselben sich nicht färben, was man bisweilen ganz gut nachweisen kann, indem man unter den tingirten, bei stärkerer Vergrösserung auch die nicht tingirten, blass gebliebenen zu erkennen im Stande ist. Mit Sicherheit kann man den Defect erst dann u. zw. mit der grössten Leichtigkeit constatiren, wenn man Alkoholpräparate benützt, die Gehirnschnitte bei schwacher Vergrösserung untersucht und zum Vergleich an einem zweiten aufgestellten Mikroskope bei derselben Vergrösserung correspondirende Stellen aus einer normalen Windung (dieselbe Härtung und Tinction vorausgesetzt) betrachtet. Hier lernt man erst den Werth der Alkohol-Härtung schätzen, denn während an einem dritten derselben Hirnwindung entstammenden Präparate,



welches jedoch in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet worden ist, bei dieser Vergrösserung (ich wählte *Hartn.* Object. 2, Ocular 3) die Ganglien gar nicht zu erkennen, i. e. von anderen Kernen und zelligen Gebilden der Grundsubstanz nicht zu unterscheiden sind (sehr spärliche Ausnahmen abgerechnet, wo einzelne grössere Ganglien auch bei dieser Methode zur Darstellung gelangen), bekömmt man *jedesmal* an Alkoholpräparaten die grossen Ganglien der III. Schichte (nach *Meynert*) sofort zu Gesichte, und ebenso gelingt es auch in der Regel sich sowohl von dem Vorhandensein wie von dem Fehlen der kleinen Ganglien in der II. Schicht (*Meynert*) zu überzeugen, und somit die Diagnose zu stellen, ob in der vorliegenden Hirnwindung eine Abnahme der Zahl der Ganglien vorhanden ist, wie dies aus Fig. 2 und 3 ersichtlich ist. In Fig. 2, welche das normale Verhalten darstellt finden sich bei *a* die Ganglien in der III. Schichte (*Meynert*) viel zahlreicher als in den correspondirenden Stellen bei *a* in Fig. 3, welche von einem Paralytiker herrührt und dieselbe Windung bei derselben Härtungs- und Tinctionsmethode repräsentirt. Wählt man nicht diese schwachen Vergrösserungen dann wird man fast immer den Defect übersehen, was ich wiederholt nicht nur bei meinen Untersuchungen selbst erfahren habe, sondern auch bei Gelegenheit der Demonstration der Präparate, indem sogar Autoritäten auf diesem Gebiete in denselben Fehler verfielen. Denn bei einer stärkeren Vergrösserung (z. B. Hartn. Obj. 7, Ocular 3) sieht man im Sehfelde, ja sogar in jedem kleinen Abschnitte desselben häufig so zahlreiche und schön ausgebildete Nervenzellen, dass man an eine Abnahme dieser Gebilde bei der Paralyse nicht denken mag. Es ist dies wohl dadurch erklärlich, dass man bei starker Vergrösserung nur kleine Partien der Rindenschichte übersieht, in welchen noch eine hinreichende Anzahl von Ganglien enthalten sein kann, während in den benachbarten oder entfernten Theilen selbst eine auffallende Verminderung vorhanden ist, um daher die ganze Rindenschichte oder wenigstens einen grossen Theil derselben übersehen und die Anzahl taxiren zu können, muss man die schwächeren Vergrösserungen wählen, bei denen diese Verhältnisse sofort in die Augen springen. Es ist selbstverständlich und wurde dies schon bemerkt, dass es auch zur Feststellung der in Rede stehenden Verhältnisse nothwendig erscheint für jede Gehirnwindung normale, nach derselben Methode dargestellte Präparate vorräthig zu haben, und am normalen wie am patholog. Schnitte ganz correspondirende Stellen zu betrachten.

Welche Gehirnwindungen in einem gegebenen Falle an diesem Schwunde sich am meisten betheiligen, ist häufig schwer zu bestim-



men, da sich oft an verschiedenen Stellen der Schnitte in dieser Beziehung ein verschiedenes Verhalten herausstellt, indem, wie schon erwähnt an einer Hirnparthie, so z. B. mitunter an Einer Stelle dieser oder jener Schichte (meist der II. oder III. nach *Meynert*) die Ganglien fast vollständig fehlen, während dieselben in der nächsten Nachbarschaft noch sehr zahlreich vertreten sind. Einigemale schien es mir als wären die Stirn- und Schläfewindungen vorwiegend ergriffen, aber eine genaue Durchmusterung vieler Schnitte dieser Windungen ergab ein ungleiches Resultat, so dass wieder Zweifel in Betreff der Richtigkeit dieser Supposition auftauchen mussten. So viel scheint mir sicher, dass, sobald ein stärkerer Schwund in einer Gehirnwindung vorhanden ist, derselbe immer vorwiegend die Schichte der grossen Pyramiden (III nach *Meynert*) betreffe, da die an Alkoholpräparaten auch in dieser Schicht schon bei der genannten schwachen Vergrösserung bemerkbaren Ganglien in viel höherem Grade eine Abnahme zeigten als jene in der II. Schichte, deren Defecte übrigens durch die im Vergleich zur Norm sich herausstellenden Lücken gleichfalls, wenn auch wie gesagt in geringerem Masse, sich dem Auge des Beobachters präsentirten. Was früher über Abnahme der Zahl der genannten Elemente von verschiedenen Beobachtern mitgetheilt worden ist, sollte nach meiner Meinung einer Revision durch Benützung von Alkoholpräparaten unterzogen werden, denn wenn es auch mir fern liegt die Angaben der betreffenden Autoren irgendwie in Zweifel zu ziehen, da sie ja ihre Beobachtungen an gelungenen Präparaten machen konnten und gewiss auch gemacht haben, so scheint mir doch aus den schon angegebenen Gründen die Verwendung von Alkoholpräparaten viele Täuschungen hintanzuhalten, denen der beste Beobachter bei der Untersuchung von Chrompräparaten ausgesetzt sein kann, und bin ich überzeugt, dass jeder der nur Einmal des Alkohols zur Eruirung der hier in Rede stehenden Verhältnisse sich bedient hat, diesen wird nie entbehren wollen.

Die pericellulären Räume zeigen bei der progressiven Paralyse, wie dies aus der Vergleichung zahlreicher Schnitte des normalen und pathologischen Gehirns hervorgeht, insofern Anomalien als die Räume erweitert und die Zahl der schon unter physiologischen Verhältnissen nachweisbaren Kerne vermehrt erscheint. Diese letzteren liegen nicht immer, wie *Emminghaus* (l. c.) anzunehmen geneigt ist, ausschliesslich in der abschüssigen Wandung des Raumes, demnach ausserhalb der Lichtung desselben (obgleich dies von manchen Kernen nicht in Abrede gestellt werden kann), sondern ganz gewiss auch, u. zw. sehr häufig in der Lichtung selbst, was



sowohl aus dem Umstande erschlossen werden kann, dass bei feiner Einstellung einzelne Kerne der Ganglienzellen sowie jene des pericellulären Raumes in Einer und in derselben Ebene liegend erkannt werden (allerdings neben andern, die in höherer oder tieferer Ebene sich befinden) als auch aus der Thatsache, dass die ersteren, in gleicher Ebene liegenden von den Ganglienzellen wie von der Peripherie des Raumes durch eine helle Stelle (Zwischenraum) ganz deutlich geschieden sind. Dies lässt sich mit aller Evidenz bei jeder Härtungsmethode nachweisen, sehr deutlich bei Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit, wo die pericellulären Räume viel grösser sind (sicherlich in Folge stärkerer Schrumpfung der Ganglienzellen, die unter patholog. Verhältnissen ebenso wie in der Norm sich constatiren lässt) und daher auch der Abstand zwischen Ganglienzelle und Peripherie des pericellulären Raumes ein grösserer geworden ist, während an Alkoholpräparaten die Nervenzelle viel knapper der Zwischensubstanz, obgleich keineswegs ausnahmslos anzuliegen pflegt. Eine Anhäufung jener früher erwähnten gelblich grauen Massen im pericellulären Raume habe ich niemals wahrnehmen können, mochte ich Präparate aus *Flemming*'scher-*Müller*'scher-*Erlitzki*'scher Lösung oder jene aus Alkohol einer noch so emsigen Untersuchung unterzogen haben.

C. Die Veränderungen an den Gefässen.

Wenn auch bei verschiedenen Autoren von acuten und chron. Entzündungen der Pia mater die Rede ist, so finden wir doch nirgends Angaben darüber, welches das histologische Verhalten der Gefässe dieser Membran bei der progressiven Paralyse sei, und ebenso fehlen Zeichnungen, die uns das pathologische Verhalten an denselben illustriren könnten, obgleich die Erkrankungen der Gefässe in der Gehirnsubstanz selbst meist recht ausführlich in Wort und Bild dargestellt werden. Ich habe nur bei *Mendel* (die prog. Paralyse 1880) bei Gelegenheit der bildlichen Darstellung der Verwachsung von Pia und Hirnrinde (Taf. I, Fig. 3) in der Erklärung zu dieser Figur einige Bemerkungen gefunden (pag. 339 l. c.), welche, wie z. B. ad *d*) „Pia mit zahlreichen Kernen, besonders an der der Hirnoberfläche zugekehrten Seite massenhafte Kernwucherung“ und ad *b*) „ausgedehnte Gefässe der Pia“, „in den Wänden der Gefässe zahlreiche Kerne, die Wandungen selbst scheinen verdickt“, wenigstens als eine Andeutung mannigfacher in der Pia sich abspielender Processe betrachtet werden können, gleich wie auch die genannte Fig. 3, mit dem normalen Verhalten verglichen, eines von



den vielen Bildern darstellt, die man bei der progresiven Paralyse an den Gefässen der Pia zu beobachten im Stande ist. Ich glaube diesen Mangel an Mittheilungen über die später anzuführenden Befunde an den Gefässen der Pia durch den schon oben hervorgehobenen Umstand erklären zu können, dass die gegenwärtig geübte Celloidineinbettung diese Verhältnisse in viel klarerer Weise zur Anschauung bringt.

Was die Veränderungen der Gefässe in der Gehirnsubstanz betrifft, so will ich in aller Kürze, möglichst zusammenfassend die Angaben der so zahlreichen Forscher auf diesem Gebiete registriren, und hieran anschliessend meine eigenen Erfahrungen schildern.

Ueber Verdickungen der Gefässwände berichten: *Arndt* (61), *Wedl* (62), *Mendel* (l. c.), *Zacher* (a. a. O.), *Binswanger* (l. c.) und *Friedmann* (l. c.).

Vermehrung der Kerne theils in der Muscul. theils in der Adventitia (mit oder ohne Erweiterung des perivascul. Raumes) schildern: *Wedl* (l. c.), *Arndt* (l. c.), *L. Meyer* (l. c.), *Selvili* (l. c.), *Zacher* (a. a. O, und 63), *Wille* (l. c.), *Wagner* (l. c.), *Mendel* (a. a. O. und 64, 65) und *Friedmann* (l. c.). Ueber Kerntheilung hiebei spricht mit Sicherheit *Lubimoff* (l. c.), unentschieden lässt sie *Mendel*.

Verdickung der Jutima, Vermehrung des Endothels bis zur Arterit. obliterans (mit consecutiver Verengerung der Gefässe) sahen: *Zacher*, *Mendel* und *Biswanger*. *Pigment im Adventitialraum* fanden: *Lubimoff*, *Selvili*, *Liebmann*, *Wagner*, *Greppin*, *Friedmann*, *Mendel*, letzterer konnte sich auch von der Anwesenheit gelblicher Massen daselbst überzeugen.

Hyaline Degeneration der Arterien, Venen und Capillaren erhoben: *Arnold*, *Mendel*, *Liebmann* und *Binswanger*.

Fettige Degeneration der Gefässwände haben *L. Meyer*, *Mendel* und *Zacher*,

Colloide Degeneration: *Magnan* (67), *Schüle* (68) und *Selvili* constatirt.

Amyloide Degeneration hat *Lubimoff* und *Tigges* nachgewiesen.

Verkalkung der Gefässwände haben *Lubimoff* und *L. Meyer*,

Sklerosirung (der Capillaren) *Mendel* beobachtet.

Einen Zusammenhang der Gefässe mit Fortsätzen der Spinnenzellen ermittelten: *Lubimoff*, *Selvili*, *Mendel*, *Zacher* und *Friedmann*.

Cavitäten in der weissen Substanz des Gehirns, welche *Clarke* (69) anführt, sind nach *Arndt* (70, 71) erweiterte *His*'sche Räume, derselben Ansicht ist auch *Bizzozero* (72).



In mannigfacher Weise gedeutete *Cysten* (Erweiterung von Lymphräumen etc.) haben *Ripping* (73, 74), *Wiesinger* (75), *Arndt* (76) und *Schlesinger* (77) angegeben.

Reichlichere Gefässe, oder ein bloss durch Injection deutlicheres Hervortreten der Gefässe nehmen an, u. zw. ersteres Verhalten: *Lubimoff*, *Zacher*, *Mendel*, *Friedmann*, letzteres *Westphal*.

Eine wirkliche *Neubildung* von Gefässen supponiren: *Lubimoff*, *Meyer*, *Mierzejevski*, *Schüle*, *Mendel* und *Friedmann*.

Ectasien der Capillaren fanden *Clarke*, *Arndt* (78), *L. Meyer* (l. c. und 79) sowie *Mendel*.

a) *Veränderungen an den Gefässen der Pia.*

Aus meinen eigenen Beobachtungen will ich zunächst die Anomalien an den Gefässen der Pia schildern, wie ich sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu eruiren im Stande war, und erst hierauf von den Veränderungen der Gefässe in der Gehirnsubstanz selbst sprechen. In 13 von den untersuchten 17 Fällen zeigten sich mehr weniger verbreitete Gefässanomalien an der Pia, welche theils mit anderen Veränderungen in der Gehirnsubstanz einher gingen, theils aber auch (in 2 Fällen) als allein bestehende Abnormität verzeichnet werden konnten. Dieselben waren in verschiedenen Regionen des Gehirnes nicht gleich hochgradig entwickelt, es zeigten sich ferner an verschiedenen Gehirnen verschiedene Arten von Veränderungen, es bestanden überdies Uebergänge von der Norm zu ganz ausgesprochenen Abnormitäten dieser Gebilde, doch werde ich hier auf die einzelnen Fälle nicht näher eingehen, sondern mich damit begnügen, die verschiedenen Formen, unter denen diese Anomalien auftraten, in aller Kürze anzuführen, da es nur meine Absicht ist, auf diesen mir nicht unwichtig scheinenden Gegenstand hinzuweisen.

Am häufigsten fand ich die Membrana fenestrata an etwas grösseren arteriellen Gefässchen sehr deutlich entwickelt, neben ihr war am meisten in die Augen springend die kolossale Anhäufung von Kernen in der nächsten Umgebung der Gefässe. Als Illustration dieser Verhältnisse mögen die Fig. 4, welche die normalen Gefässe der Pia darstellt und die Fig. 5 und 6, welche Beobachtungen bei der Paralyse darstellen, dienen; bei ersteren (Fig. 5) ist es besonders die Erweiterung, bei letzteren (Fig. 6) die Kernanhäufung, die bei *a*) hervortritt, ungeachtet die letzte Fig. bei schwacher Vergrösserung (Hartn. Obj. 2, Ocul. 3) gezeichnet ist. Das deutliche Hervortreten der Fenestrata musste bei dem Umstande, dass die Muskellage



wenigstens von denselben Dimensionen wie in der Norm sich präsentirte, auf eine Verbreiterung derselben schliessen lassen, da ja bekanntlich die stärkere Faltenbildung (Schlängelung) der Elastica, wodurch diese Haut so leicht sichtbar wird, auf einen vermehrten Contractionszustand der Muscularis hinweist.

Bei mehreren Fällen von Paralyse bedurfte es übrigens gar nicht dieser Conclusion um eine Massenzunahme der Muscularis zu supponiren, da sowohl aus dem Vergleiche mit normalen Bildern als auch mit benachbarten Stellen des pathologischen Präparates, wo die Arterien unverändert geblieben waren, diese Anomalie mit aller Sicherheit zu erkennen war. Bisweilen liessen sich auch die longitudinalen wie die transversalen Muskelkerne als vergrössert nachweisen. Die erwähnte Kernanhäufung lag, was die Arterien anlangt, in der Regel nicht unmittelbar der Muscularis an, sondern war geschieden von dieser durch eine Lage theils hyaliner, theils streifiger Substanz, mitunter folgte auf diese noch welliges Bindegewebe und erst weiter nach Aussen trat jene in Rede stehende Kernanhäufung, die in der letzgenannten Bindegewebslage schon begann, in grossem Massstabe zu Tage. Diese Kerne liessen sich aber auch stellenweise in einiger Entfernung von den Gefässen constatiren, indem sie in einem Raume zwischen Pia und Gehirn theils rundliche, theils unregelmässig vieleckige Haufen bildeten, von oft kolossalen Dimensionen, in denen Gefässlumina nicht zu entdecken waren. An manchen Präparaten (s. Fig. 6 bei *b*) sah man auch solche Kernhaufen streifenförmig zwischen Pia und Gehirn auf grösseren Strecken hinziehen, indem ein Zwischenraum zwischen beiden entweder nirgends, oder nur an einer umschriebenen Stelle sich auffinden liess, schliesslich drangen auch Stränge dieser Kerne in die Hirnsubstanz selbst ein (Fig. 7 bei *b*), ohne den Gefässbahnen, wie dies an benachbarten Partien des Hirns der Fall war (Fig. 7 bei *a*) zu folgen, wenigstens vermochte ich bei genauester Untersuchung, die ich an vielen derartigen Strängen mit verschiedenen Vergrösserungen vornahm, Elemente von Gefässen nicht zu entdecken. Zwischen den Kernen sind sehr häufig Pigmenthaufen, Fett und rothe Blutkörperchen zu sehen, mag es sich um welches Gefäss immer handeln. Die Venen und Capillaren sind gewöhnlich, abweichend von den geschilderten normalen Verhältnissen, sehr leicht aufzufinden, die ersteren sind meist bedeutend dilatirt, mit rothen und weissen Blutkörperchen gefüllt und nach Aussen von denselben kann man die früher erwähnten Kernhaufen gleichfalls nachweisen. Nicht unerwähnt soll hier auch eine Veränderung in den Wandungen der venösen Gefässchen bleiben, die ich mehr weniger ausgesprochen in der etwas



verbreiteten Intima bisweilen vorfand. Es zeigten sich nämlich unter den sehr deutlich hervortretenden Bindegewebszellen einige Exemplare derselben in fettig pigmentöser Degeneration, u. z. in der Weise, dass entweder fettig pigmentöse Häufchen, welche die Form und Lage der Bindegewebszellen noch beibehalten haben, zum Vorscheine kamen, oder nur die Ausläufer der Zellen diese Degeneration darboten, während der Kern noch unversehrt blieb und sich scharf tingirte. Während durch die früher genannten Ansammlungen der Kerne und der anderen genannten Elemente das Lumen der Gefässe bisweilen gar nicht verändert wird, trifft man auch auf Fälle, wo eine Verengerung deutlich hervortritt, ja sogar das Gefässlumen auf ein Minimum reducirt ist, ohne das Zeichen von Endarteritis bemerkbar wären.

In solchen Fällen fand ich namentlich an Arterien und Venen neben noch restirenden Kernen auch fasrige Massen, welche beide hier denselben Antheil an der Verdickung der Gefässwandungen nahmen, der an anderen Gefässen ausschliesslich oder vorwiegend von den Kernen ausgeübt wurde, und schienen dieselben durch Druck die Verengerung des Lumens zu bewirken.

Eine Massenzunahme an den Arterien (Fig. 8), u. zw. sowohl an Längs- als auch an Querschnitten deutlich hervortretend, war in einem Falle durch eine Abnormität an der Media bedingt, die verbreitert erschien, und grösstentheils eine hyaline Masse (bei *a*) darstellte, in der sich nur spärliche Muskelkerne (bei *b*) nachweisen liessen. Die Intima zeigte, ausser einer leichten Quellung der Endothelkerne nichts Abnormes, die fenestrata trat besonders deutlich hervor, hierauf folgten einzelne Muskelkerne von gewöhnlichen Dimensionen und an diese schloss sich jene hyaline Masse an, die wieder nach aussen von der deutlich erkennbaren, aber verschmälerten Adventitia begrenzt wurde. Letztere Membran entbehrte der Kerne, die in anderen Fällen daselbst so reichlich angehäuft sind, entweder gänzlich, oder es liessen sich nur sehr spärliche derartige Gebilde in derselben auffinden.

Diese Anomalie trat an arteriellen Gefässen verschiedenen Kalibers auf, und fand sich in der Nachbarschaft von Arterien, die in allen ihren Häuten sich ganz normal verhielten. Es war gleichgiltig, welches Tinctionsmittel in Anwendung gekommen war, am meisten ausgesprochen war jedoch diese Anomalie an jenen Präparaten, die mit Hämatoxylin, Borax- und Alauncarmin gefärbt worden waren; die Veränderung trat ferner sowohl an Hirnstücken auf, die in Alkohol als auch an jenen, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren.



Während in diesem Falle die Gefässe der Pia der Stirn- und Inselwindungen die beschriebene Anomalie darboten, war an den Gefässen der Pia anderer Windungen, so des Schläfe- und Hinterhauptlappens, sowie an den Gefässen in der Hirnsubstanz der Stirn- und Inselwindungen keine Spur derselben nachzuweisen. Die erwähnte Einlagerung hyaliner Massen fand sich ausnahmslos nach Aussen von den restirenden Muskelzellen, umgab dieselben ringförmig und grenzte die Muscularis deutlich von der Adventitia ab, welche ein faseriges Gefüge darbot, so dass schon hieraus der Schluss gestattet war, die hyalinen Massen gehören nicht der Adventitia an; zweifellos zeigte sich dies übrigens aus der Betrachtung benachbarter arterieller Gefässe, deren Media normal geblieben war, indem auch an diesen die Externa ein ganz gleiches Verhalten in Bezug auf Bau und Dimension wahrnehmen liess.

Es erinnert diese Veränderung an jene von *Thoma* (80) an den Gefässen beschriebenen homogenen glänzenden Massen, die dieser Autor zwischen Endothel und Elastica oder der Ringmuskelschicht beobachtet hat. In der Muscularis fehlten (bei *Thoma*) an circumscripten Stellen die zelligen Elemente und an deren Stelle trat das verdichtete Bindegewebe der Adventitia. Es handelte sich demnach um einen Zustand, der mit den von mir geschilderten um so weniger übereinstimmt, als bei *Thoma* gleichzeitig eine Endarteritis bestanden und der genannte Autor selbst hervorgehoben hat, dass der Process sich vorwiegend an der Intima abspielte.

Gull und *Sutton* (81, 82) fanden zwar hyaline Auflagerungen nach Aussen von der Muscularis, da jedoch in der Regel Veränderungen an der Intima gleichfalls vorhanden waren, so kann auch diese Anomalie mit der von mir beobachteten nicht identificirt werden. *Sonitschevsky*'s Schilderungen (83) stimmen ganz mit denen von *Gull* und *Sutton* überein, so dass ich auf dieselben nicht näher einzugehen habe.

Die Befunde von *Leyden* (84) harmoniren gleichfalls nicht mit dem meinigen, da dort die hyalinen Einlagerungen bald nach innen, bald nach aussen von der Muscularis angegeben werden und (pag. 153 l. c.) gesagt wird, dass diese Degeneration das Lumen der Gefässe verengt und wie auch in der That aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich, fast immer Endarteritis oder Verdickung der Intima mit vorhanden ist.

Von einer Hypertrophie der Muscularis spricht *Ewald* (85), doch trat auch dort, wenigstens an einzelnen Gefässen, eine Verdickung der inneren Faserhaut hinzu, während in anderen Fällen sich gleichfalls Zeichen einer hochgradigen Endarteritis zeigten.



Eine ausschliesslich die Media betreffende Anomalie schildert *Johnson* (86 und 87), aber dieser Autor spricht lediglich von einer Hypertrophie, nicht aber von einer hyalinen Degeneration. Es ist ferner in dieser Beziehung *Dickinson* (88 und 89) zu erwähnen, aber er constatirte neben einer Verdickung der Muscularis noch eine Verbreiterung der Adventitia.

Die von *Arndt, Mendel* und *Liebmann* beschriebene hyaline Degeneration betraf alle Gefässe: Arterien, Venen und Capillaren, die von *Lubimoff* wohl nur die Arterien, an diesen war aber Interna, Media und Externa in der genannten Richtung abnorm. Hervorzuheben ist bei dieser Gelegenheit, dass es sich bei dem Individuum, das die in Rede stehende Gefässanomalie darbot, nicht um eine gleichzeitig vorhandene Nephritis gehandelt hat. Obgleich die meisten der hier aus der Literatur angeführten Veränderungen sich auf die Gefässe in anderen Organen und bei anderen Krankheitsprocessen beziehen, namentlich auf Gefässe der Niere, und was die Krankheit betrifft, auf Nephritis, so lagen doch wenigstens bei einzelnen der genannten Autoren Befunde in Gefässen der Pia vor, wenn auch nicht von Individuen, die an Paralyse zu Grunde gingen, sondern von Nephritikern, die diese Anomalie mitunter an Gefässen zahlreicher Organe zeigten. Die Gefässe des Gehirns waren in dem Falle, dessen Gefässveränderungen in der Pia ich soeben beschrieben und als hyaline Degeneration der Media gedeutet habe, zwar gleichfalls nicht frei von Anomalien, doch waren diese ganz anderer Art, es handelte sich nämlich um die so häufig im Gehirne bei der Paralyse vorkommende kolossale Anhäufung von Kernen im perivasculären Raume. Was überhaupt das Verhältniss der Gefässaffection der Pia zu jener in der Gehirnsubstanz selbst betrifft, traf ich auf Fälle, wo hochgradige Gefässanomalien der Pia neben nur sehr geringfügigen in der Gehirnsubstanz nachweisbar waren, aber ebenso zeigten sich auch erhebliche Veränderungen der Gehirngefässe neben kaum nennenswerthen an der Pia. Aber nicht nur der Grad der Erkrankung, sondern auch die Art und Weise derselben differirte in den einzelnen Fällen beträchtlich, wie dies ja soeben schon angedeutet worden ist.

Anlangend die Frage, wie sich die Gefässanomalien an der Pia zu den Veränderungen an den nervösen Elementen sowie zu den Elementen der Grundsubstanz verhielten, habe ich bereits oben bemerkt, dass die Erkrankung der Gefässe der Pia ohne jede weitere auffallende Anomalie am Gehirne bestehen kann, doch bildete dieses Verhalten nur eine Ausnahme, indem in der Regel Erkrankungen beider (der Pia und des Hirns) sich feststellen liessen. Auch in Betreff der causalen Be-

ziehung zwischen Ergriffensein der Gefässe der Pia und dem Nervenfaserschwund habe ich mich bereits früher geäussert, es erübrigt mir demnach noch die Abhängigkeit der Atrophie der Ganglien von dem Ergriffensein der Gefässe, sowie die Beziehungen zwischen diesem (dem Ergriffensein der Gefässe) und den Veränderungen an den Elementen der Grundsubstanz zu discutiren. Ich muss aber leider gestehen, dass ich nicht in der Lage bin, auf Grund meiner Beobachtungen hierüber präcise Angaben zu machen, und soll daher nur erwähnt werden, dass wohl in einzelnen Fällen es den Anschein hatte, als bestehe ein Parallelismus zwischen Gefässveränderungen an der Pia und jenen an den Ganglien und den Elementen der Zwischensubstanz, u. z. in der Weise, dass hochgradige Anomalien der ersteren mit beträchtlichen Veränderungen an den letzteren einhergingen und daher diese von jenen abhängig gedacht werden konnten.

Aus weiteren Untersuchungen ging aber bald hervor, dass einerseits hochgradige Defecte an den Ganglien, sowie bedeutende Anomalien der Grundsubstanz bei mässigen ja sogar fast fehlenden Veränderungen an den Gefässen der Pia vorkommen, sowie andererseits, trotz erheblicher Abnormitäten an den letztgenannten Gebilden, Ganglien und Elemente der Zwischensubstanz fast normales Verhalten darbieten können.

b) *Veränderungen an den Gefässen der Gehirnsubstanz.*

Unter den 17 Fällen von Paralyse habe ich nur zweimal die sonst so regelmässig vorkommende Kernvermehrung vermisst, die zwar ebenso wenig für progressive Paralyse charakteristisch ist, wie die anderen schon genannten Befunde, hingegen ist es zweifellos, dass im normalen Hirn, vorausgesetzt, dass man wirklich ein s o l c h e s der Untersuchung unterzieht, niemals auch nur annäherungsweise ein solcher Kernreichthum zu constatiren ist. Der Sitz der Kernanhäufung betraf in der Mehrzahl der Fälle den perivasculären Raum, dieser war auch in der Regel gleichzeitig erweitert, zunächst an die Reihe kommen die Fälle, wo die Kerne zugleich in der Adventitia auffallend vermehrt waren, und schliesslich war die Kernanhäufung in der Adventitia und Muscularis vorhanden, ohne dass eine Trennung beider sichtbar war. In diesem Falle zeigten sich nicht selten einzelne Kerne im *His*'schen Raume, meist jedoch war diese zwischen äusserer Begrenzung des Gefässes und der Grundsubstanz vorhandene Lücke leer. Neben den Kernhaufen, mochten diese an welcher der genannten Localitäten immer sich befinden,

zeigten sich sehr häufig fettig pigmentöse Massen in bald geringeren, bald grösseren Mengen.

Die venösen Gefässchen zeigten häufig gleichfalls eine Kernvermehrung, besonders in der Externa und nach aussen von derselben, wodurch diese Membran verbreitert erschien. Auch die Uebergangsgefässe und Capillaren zeigten in den Fällen, wo es sich um die genannte Anomalie an den Gefässen grösseren Calibers handelte, in der Regel eine auffallende Vermehrung der Kerne im Vergleiche zur Norm.

Bei Einem Falle von Paralyse traf ich in verschiedenen Windungen der Insel, des Frontal-, Temporal- und Occipitallappens auf Kerngruppen, die entfernt von den Gefässen lagen, und in denen bei sorgfältigster Untersuchung Elemente von Gefässen nicht zu entdecken waren. Diese Gruppen waren von verschiedener Grösse, verloren sich diffus in die sie umgebende Grundsubstanz und ähneln den von *Binswanger* (l. c.) beschriebenen Kernanhäufungen, die dieser Autor gleichfalls an den basalen Abschnitten der oben genannten Hirnlappen mit Ausnahme der Insel entdeckt hat. Kerntheilungsfiguren habe ich niemals, weder an den Gefässen der Pia noch an jenen des Gehirns sehen können, trotzdem ich mich, wie bereits erwähnt, bei meinen Untersuchungen jener Methode bedient habe, die zur Auffindung dieser Gebilde sich in vorzüglicher Weise eignet. Die von mehreren Beobachtern angeführte Verdickung der Intima fehlte in sämmtlichen Fällen, höchstens vermochte ich an einzelnen Gefässen eine leichte Quellung der Endothelien (ausnahmsweise) zu erheben.

Die von einigen Forschern constatirte hyaline Degeneration vermochte ich selbst in dem schon citirten Falle nicht zu constatiren, wo die genannte Veränderung an den Gefässen der Pia zu ermitteln war, ebenso wenig eine Verkalkung, eine amyloide oder colloide Degeneration der Gefässwände, hingegen sah ich in mehreren Fällen eine Sklerosirung der Capillaren in der Neuragliaschichte, in der auch ziemlich häufig gleichzeitig ein Zusammenhang der Fortsätze der Spinnenzellen mit kleinsten Gefässchen ermittelt werden konnte. Ob es sich in jenen Fällen, wo äusserst zahlreiche Gefässnetze in der ganzen Rinde beobachtet werden konnten, um eine wirkliche Neubildung gehandelt habe, vermag ich aus den mir vorliegenden Präparaten nicht festzustellen, hingegen kann ich die schon angeführte Angabe *Mendels* u. A. über das Vorkommen von Ectasien an Capillaren bestätigen, muss jedoch hinzufügen, dass dieselben im Ganzen nur durch spärliche Exemplare vertreten waren.



Anlangend das Verhalten der Anomalien an den Gefässen der Pia zu jenem an den Gefässen in der Gehirnsubstanz muss ich zu den obigen Bemerkungen hier noch hinzufügen, dass die im Vergleich zur Norm an den arteriellen und venösen Gefässen der Pia beobachteten Erweiterungen und colossalen Kernanhäufungen niemals im Gehirne selbst an diesen Gebilden auch nur annäherungsweise zu constatiren waren, ebenso differirten gewöhnlich die an den Gefässen der Pia gesehenen Anomalien von jenen in der Gehirnsubstanz sich bemerkbar machenden Veränderungen, wie ich dies ja schon früher hervorgehoben habe.

D. Veränderungen der Zwischensubstanz.

1. Veränderungen der Kerne:

a) betreffend die Zahl derselben constatirten eine Vermehrung: *Magnan* (l. c.), *Regnard* (90, 91), *Bonnet et Poincaré* (92), *Lubimoff* (l. c.), *Mierzievski* (l. c.), *L. Meyer* (l. c.), *Selvili* (l. c.), *Mendel* (l. c.), *Zacher* (l. c.) und *Friedmann* (l. c.).

b) betreffend die *Form* fand ich namentlich bei *Mendel* sehr ausführliche Beschreibungen und Abbildungen (Tafel IV, Fig. 12), die in der That den faktischen Verhältnissen vollkommen entsprechen.

c) Die *Tinction* der Kerne gelingt nach den Angaben *Mendel*'s mittels Carmin und Hematoxylin nur an einigen Kernen, während andere blass bleiben. Den Grund für diese verschiedene Tinction anzugeben scheint *M.* noch nicht möglich.

2. Corpora amylacea fanden u. A. *Lubimoff* und *Selvili* in der an die Pia angrenzenden Schichte, *Mendel* im Ependym der Ventrikel.

3. Das Verhalten der Spinnenzellen:

a) Theilungsvorgänge an den Kernen derselben will *Lubimoff* gesehen haben, wogegen *Selvili* (l. c.) Kerne (an diesen Gebilden) niemals constatiren konnte. *Mendel* sah meist 1 oder 2 Kerne, *Friedmann* (l. c.) fand in dem beschriebenen Falle niemals mehrere Kerne oder Kerntheilungsformen.

b) Die Zahl der Spinnenzellen fanden sehr gross: *Meschede* (93), *Lubimoff* (94), *Selvili* (l. c.), *Mendel*, *Tuczek*, *Zacher*, *Greppin*, *Friedmann*, *Kronthal* u. A. Einige Autoren vermochten sie nur an gewissen Stellen der Rinde, namentlich an der Neurogliaschicht, andere in dieser sowie an der Grenze der weissen Substanz; noch andere in der ganzen Rinde, ja sogar in der ganzen weissen Substanz nachzuweisen.

c) Die Fortsätze werden in der Regel als sehr zahlreich (von den meisten Beobachtern) angegeben, von vielen wird auch der

Zusammenhang derselben mit den Gefässen, wie ich dies schon früher bemerkt habe, angeführt.

4. Die Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde bringt *Adler* (l. c.) mit der Vermehrung der Spinnenzellen, der Vervielfältigung und dem stärkeren Caliber der Fortsätze in Zusammenhang. *Besser* (95) lässt gleichfalls neben anderen Momenten die Spinnenzellen an dem Zustandekommen der Verwachsung sich betheiligen. Nach *Mettenheimer* (96) bewirkt das von der Pia zur Hirnrinde sich begebende Bindegewebe die Verwachsung.

Nach *Mendel* entsteht die feste Verbindung zwischen Pia und Rinde in folgender Weise. Durch die Anschwellung der Spinnenzellen, durch die Vermehrung der Kerne, durch eine stärkere Ausscheidung von Intercellularsubstanz entsteht eine Anschwellung der Neurogliaschicht, so dass letztere näher an die Pia heranrückt. Aber auch die Pia nähert sich andererseits dem Gehirne, weil sie in Folge der Dilatation und mit Elasticitätsverlust einhergehenden Kernwucherung der Gefässe anschwillt. „Die dadurch entstehende Reibung ruft Reizung und damit Kernvermehrung in der Pia hervor, die schliesslich so erheblich werden kann, dass die Pia, die Hirnrinde verdrängend in dieselbe hineinwächst.“ Die Vermehrung der Intercellularsubstanz bringt eine Verklebung zu Stande, die durch die Reizung in der Pia und die dadurch hervorgebrachten Exudationen noch fester wird, die Spinnenzellen hält er nur für ein auxiliäres Moment.

5. Als Sclerose bezeichnet *Mendel* (l. c.) einen Zustand, wo die Grundsubstanz ihr feinkörniges Aussehen verloren und in eine fibrilläre Masse sich verwandelt hat. Meist ist die Sklerose eine diffuse, selten, wie in den Fällen, über welche *Tuke* (97), *Magnan* (98) und *Schüle* (99) berichten, eine disseminirte.

Tuke und *Rutherford* (100) beschreiben auch miliare sclerotische Herde, welche opake Flecken darstellen, in deren Centrum ein zellenartiger Körper sich befand, dessen Kern nichts anderes war als ein vergrösserter Kern der Neuroglia. Schliesslich haben *Adler* (l. c.), *Meschede* (101) und *Schüle* (l. c.) Anhäufungen von Kernen und Zellen mit dazwischen befindlichen fibrillären Massen und Pigment in der Nachbarschaft von Gefässen gefunden. Meine Erfahrungen in Betreff der Zahl der Kerne lauten dahin, dass dieselben in der Regel am spärlichsten in der Neurogliaschichte sowie in der II. und III. Schichte (nach *Meynert*), am reichlichsten in der weissen Substanz sowie in der IV. Schichte nach *Schwalbe* (*Meynert*'s 4. und 5.) sich finden. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel, die einmal darin bestehen, dass man in der Neurogliaschichte ebenso



zahlreiche, ja noch zahlreichere Kerne findet als in den tieferen Schichten der Rinde. Besonders war es eine der Breite nach die Hälfte oder den 3. Theil (von der Peripherie an gerechnet) der Neurogliaschicht einnehmende Zone, die diese auffällige Kernanhäufung an mehreren Windungen zeigte, u. zw. immer nur an jenen Gehirnen, wo die Piagefässe eine der früher geschilderten Veränderungen darboten. Es handelte sich hier keineswegs um die oben erwähnten streifenförmigen Einlagerungen, welche immer die Gränze zwischen Pia und Rinde bildeten, während es sich hier dem Gesagten gemäss um Kernanhäufungen in der Neurogliaschichte selbst handelte.

Ein anderes Mal traf ich, wenn auch selten, auf Hirnwindungen, wo in der Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen viel mehr Kerne sichtbar waren als in den tieferen Schichten der Rinde. Der Einfluss der Tinctionsmittel auf die Zahl der in Rede stehenden Gebilde war kein erheblicher, hingegen zeigte sich der Einfluss der Härtungsflüssigkeit fast immer von hoher Bedeutung, u. zw. insofern als bei Präparaten, die in Alkohol lagen, viel reichlichere Kerne wahrnehmbar waren als bei jenen, die in den andern schon genannten Flüssigkeiten gehärtet worden waren.

Es ging dies zweifellos theils aus der Betrachtung von Schnitten hervor, die correspondirenden Windungen desselben Gehirnes angehörten, indem sie der rechten und linken Hemisphäre entnommen worden waren, theils aus Schnitten, die sogar aus derselben Windung der einen Hemisphäre abstammten, von der ein Theil in *Müller*'scher Flüssigkeit etc., der andere in Alkohol gehärtet wurde. Nur äusserst selten kam ich auf Windungen, die der Alkoholhärtung unterzogen, nicht so zahlreiche Kerne hervortreten liessen, wie ich sie bei meinen Untersuchungen am Gehirne der Paralytiker zu sehen gewohnt war, da ich jedoch Vergleichsobjecte aus andern Härtungsflüssigkeiten für diese wenigen Windungen nicht besitze, vermag ich nicht zu entscheiden, ob hier die Härtung, was gewiss sehr unwahrscheinlich ist, zu beschuldigen sei, oder ob es sich um ein Gehirn gehandelt hat, welches keine so hochgradige Kernvermehrung darbot. Jedenfalls muss ich, gestützt auf Durchmusterung sehr zahlreicher Präparate behaupten, dass die Alkoholhärtung behufs Erhebung der hier geschilderten Verhältnisse viel besser sich eignet als alle übrigen Härtungsmethoden, von denen ich Gebrauch machte.

Die früher angeführte Erfahrung *Mendel*'s, dass einige Kerne sich bei der Anwendung von Hämatoxylin und Carmin lebhaft färben, während andere blass bleiben, habe auch ich (nicht bloss an den Ganglien sondern auch an den Kernen der Grundsubstanz) gemacht, immer jedoch nur an Präparaten, die in



Müller'scher Flüssigkeit lagen, und dies mag auch die naturgemässe Erklärung der Befunde *Mendel*'s sein, denn wo ich weniger Kerne (ausnahmsweise) an Alkoholpräparaten vorfand, liessen sich diese Defecte bei jeder Tinction ermitteln, und niemals liessen sich blass gebliebene Kerne erheben, was ja an Präparaten aus *Müller*'scher Flüssigkeit so häufig und unschwer zu beobachten ist.

In Betreff der Form, unter welcher die Kerne der Grundsubstanz sich präsentiren, stimme ich vollständig mit den oben genannten Angaben *Mendel*'s überein.

Die Spinnenzellen fand ich in der grösseren Mehrzahl der Fälle bei verschiedener Härtung und Tinction sehr gut ausgeprägt; am schönsten jedoch an Präparaten, die in *Flemming*'scher Lösung lagen und mit Safranin oder Hämatoxylin gefärbt wurden. Besonders war es die Neurogliaschichte, in der diese mit zahlreichen Fortsätzen versehenen, hie und da 1 bis 2 Kerne tragende Gebilde deutlich hervortraten, seltener zeigten sie sich in den anderen Rindenschichten, niemals in der weissen Substanz.

Kerntheilungsfiguren konnte ich weder an den Spinnenzellen noch an den anderen Elementen der Grundsubstanz nachweisen, obgleich ich in dieser Richtung genau und mit Anwendung der neuesten Hilfsmittel untersucht habe; ich bin daher auch nicht in der Lage über die Provenienz der so reichlichen Kerne in der Zwischensubstanz, worüber von verschiedenen Autoren meist divergente Angaben gemacht werden, Aufschluss zu geben.

Anlangend das Zustandekommen der Verklebung, respective Verwachsung zwischen der Pia und der Hirnrinde glaube ich für die Deutung derselben wenigstens aus einigen Beobachtungen Anhaltspunkte schöpfen zu können, während solche für andere allerdings nicht zu constatiren waren. Was die ersteren betrifft erinnere ich an die früher beschriebenen und abgebildeten Verhältnisse (Fig. 6 und 7.).

Es handelte sich dort nicht bloss wie in dem Bilde *Mendel*'s (Tafel I, Fig. 3 bei f) um Stellen, wo die Pia gegen die Hirnrinde vorgedrängt ist und eine Aushöhlung derselben verursacht, sondern theils um streifenförmige Anhäufungen von Kernen, die so dicht zwischen Pia und Rinde liegen, dass stellenweise ein Zwischenraum, der in der nächsten Umgebung noch deutlich wahrnehmbar ist (zwischen Pia und Rinde) nicht mehr besteht (Fig. 6), theils (wie in Fig. 7) um ein Hineinwuchern von Zellen- und Kernhaufen in die Substanz des Gehirns. (Diese letzteren Befunde entsprachen auch, wie ein Vergleich mit dem makroskop. Verhalten ergab, jenen

Fällen von Paralyse, die man mit *Meynert* als Periencephalitis zu deuten vermag.)

Hingegen vermochte ich nicht wie *Mettenheimer* (l. c.) von der Pia zur Hirnrinde sich erstreckendes Bindegewebe als Ursache einer Verwachsung zu ermitteln, obgleich ich Bilder von Gefässen der Pia dicht an der Rindengrenze sah, in denen statt vieler Kerne sowohl Spindelzellen als auch fasrige Massen sich zeigten, die jedoch knapp an der Grenze verblieben, ohne dieselbe überschritten zu haben. Dass die Spinnenzellen beim Zustandekommen der Verwachsung concurriren (*Besser* l. c.) geht aus meinen Präparaten gleichfalls nicht hervor. Corpora amylacea liessen sich in meinen Fällen in der an die Pia angrenzenden Rindenschichte nicht constatiren, das Ependym habe ich in dieser Richtung nicht untersucht. Die von den oben genannten Autoren als diffuse und disseminirte Sclerose bezeichneten Processe fand ich nicht, einigemal aber in ganz normalen Gehirnen deutliche fibrilläre Massen.

II. Veränderungen im Rückenmark.

Ich habe, wie erwähnt, nur zweimal Gelegenheit gehabt das Rückenmark von Paralytikern zu untersuchen und hiebei folgende Befunde ermittelt:

In dem Einen Falle, der die späteren Stadien des Leidens darstellte, zeigte das Rückenmark, welches lediglich im gehärteten Zustande (*Müller*'sche Flüssigkeit) der Untersuchung unterzogen worden war, sowohl in den beiden Pyramidenseitenstrangbahnen wie in den Hintersträngen bedeutende Veränderungen. Erstere bestanden in exquisiten Zeichen von Myelitis und war namentlich die Rarefaction der Nervenfasern eine auffällige; die genannte Anomalie erstreckte sich vom unteren Lendenmark bis zur Mitte des Halsmarkes. Die Affection der letzteren (Hinterstränge), bestehend in Sclerose, nahm im oberen Lendenmark fast den ganzen Querschnitt ein, von da nach abwärts war wohl eine Abnahme des Umfanges der degenerirten Partie zu erheben, doch liess sich noch die Verbreiterung der Interstitien etc. bis zum unteren Ende des Lendenmarkes verfolgen, nach aufwärts erstreckte sich dieselbe bis in das Halsmark, ungefähr entsprechend dem Austritt des II. Cervicalnerven, indem im Dorsalmark die *Burdach*'schen und *Goll*'schen Stränge, im Halsmark eine Zone zwischen diesen beiden sich ergriffen zeigte.

In dem zweiten Falle beschränkte sich die Erkrankung auf die Pyramidenbahnen, welche längs ihres ganzen Verlaufes im



Rückenmark Anhäufungen von Körnchenkugeln, Rarefication der Nervenfasern und Verbreiterung der Interstitien erkennen liessen.

Wenn ich zum Schlusse mir die Frage vorlege, ob durch die hier angeführten Befunde im Hirn und Rückenmark Anhaltspunkte gewonnen worden sind, die auf das Wesen des Krankheitsprocesses bei der progressiven Paralyse ein Licht zu werfen geeignet erscheinen, so muss ich dieselbe mit Nein beantworten.

Bekanntlich bestehen noch gegenwärtig wie ehedem in Betreff des Wesens des genannten Leidens verschiedene Anschauungen und finden wir eine Reihe von Autoren, zu denen u. A. *Rokitanski*, *Lubimoff*, *L. Meyer*, *Calmeil* (102), *Magnan* (103), *Rutherford*, *Tuke* (104), *Selvili*, *Obersteiner*, *Liebmann*, *Mendel* gehören, welche eine interstitielle Eucephalitis als die primäre Affection ansehen, in deren Gefolge sich erst secundär ein Untergang der nervösen Elemente einstellt.

Andere Beobachter, und dahin gehören beispielsweise: *Meschede*, *Tuczek*, *Wernicke* (105), *Strümpell* (106) sind der Ansicht, dass es sich um eine primäre degenerative Atrophie der Nervenfasern und Ganglien handle, zu der sich später eine Verdichtung und Vermehrung des Bindegewebes hinzugesellt.

Gleichsam vermittelnd treten u. A. *Hoffmann* (107), *Wille* und *Ziegler* (108) auf, ersterer indem er erklärt, dass die Frage des pathol.-anatom. Verständnisses des Krankheitsprocesses noch weit entfernt von einer genügenden Lösung sei, letzterer indem er verschiedene Befunde anführt, u. zw. Meningoencephalitis in einigen Fällen, in anderen wieder Fehlen von entzündlichen Veränderungen bei degenerativer Atrophie in den Meningen und in der Rinde.

Lediglich von chronischer Meningitis spricht *Duchek* (109), *Fürstner* kennt überhaupt keine specifischen Befunde bei der progressiven Paralyse und *Zacher* hat sich in seiner letzten unlängst erschienenen Arbeit dahin geäussert, dass aus seinen Untersuchungen hervorgehe, es reiche weder die Annahme einer interstit. Eucephalitis noch die einer primären parenchymat. Degeneration der Nervenfasern für sich allein aus, um alle bei der Paralyse vorkommenden Befunde zu erklären. Wie bereits oben näher detaillirt worden ist, muss ich mich auf Grundlage meiner Befunde dieser Ansicht anschliessen und gleichzeitig die Vermuthung aussprechen, dass, namentlich bei genauerer Berücksichtigung des Verhaltens an den Gefässen der Pia, die Veränderungen bei der progressiven Paralyse sich als eine Gliederung in mehrere anatomische Formen herausstellen werden.



Literatur.

1. Erfahrungen über einige neuere Untersuchungsmethoden des Gehirns von Prof. Dr. *Jos. Fischl*. Prag. medic. Wochenschrift 1886, Nr. 2.
2. Dr. *J. Pal*, Medic. Jahrbücher 1886, Heft 9.
3. *Edinger*, Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. III, Heft 1, p. 100.
4. *Tuczek*, Centralblatt für die gesammte Medicin 1886, Nr. 50.
5. *Emminghaus*, Archiv für Psych., Bd. 17, Heft 3.
6. *Fürstner*, Wanderversammlung in Baden 1885.
7. *Zacher*, Archiv für Psychologie, 18. Band.
8. *Greppin*, Archiv für Psychologie, 18. Band.
9. *Nissl*, Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 21.
10. *Trzebinski, Virch.* Archiv, Band 107.
11. *Liebmann*, Jahrb. f. Psychiatrie 1884.
12. *Flemming*, *Behrens* Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 1.
13. *Golgi*, Sulla fina Anatomia etc., Mailand 1886.
14. *Kronthal*, Neurolog. Centralbl. 1887, Nr. 14.
15. *Robin*, Journal de Physiol. 1859, II.
16. *Lubimoff*, *Virch.* Archiv, Band 57.
17. *His*, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie, XV.
18. *Mendel*, Die prog. Paralyse der Irren, Berlin 1880.
19. *Tuczek*, Neurolog. Centralblatt 1882, Nr. 14, 15.
20. *Tuczek*, Neurolog. Centralblatt 1883, Nr. 7, 22.
21. *Tuczek*, Neurolog. Centralblatt 1884, Nr. 13.
22. *Tuczek*, Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica 1884.
23. *Wille*, Fortschreitende Paralyse der Irren, 1884.
24. *Zacher*, Wanderversammlung in Baden-Baden 1885.
25. *Zacher*, Neurolog. Centralblatt 1886, Nr. 23.
26. *Zacher*, Archiv für Psych, Band 18.
27. *Friedmann*, Archiv für Psych., Band 16.
28. *Flechsig*, Leitungsbahnen.
29. *Exner*, Sitzungsberichte der kais. Akademie, Band 53.
30. *Tigges*, Allgem. Zeitschr. f. Psych., Band 20.
31. *Mierzejevski*, Archiv de physiol. 1875.
32. *Selvili*, Zur pathol. Anat. der Dem. paral. 1876.
33. *Liebmann*, Jahrbuch f. Psych. 1884.
34. *Mendel*, Neurol. Centralblatt 1884, Nr. 21.



35. *Binswanger*, Sitzungsbericht d. Jena'schen Gesellschaft 1884.
36. *Binswanger*, Sitzungsbericht d. Versammlung d. deutsch. Naturforscher in Strassburg 1885.
37. *Zacher*, Archiv für Psych., Band 13.
38. *Meschede*, *Virch.* Archiv, Band 34.
39. *Rokytanski*, Sitzungsber. der Akad. d. Wissensch., Bd. 24.
40. *Meynert*, Vierteljahrschrift für Psych. I.
41. *Meynert*, Wiener medic. Zeitung, 1866.
42. *Virchow*, *Virch.* Arch , Band 1.
43. *Lothar Clark*, Lancet 1866.
44. *Mangerot*, Anatomie pathol. de la paral. gen. 1867.
45. *Adler*, Archiv für Psychiat. V.
46. *Schüle*, Zeitschr. f. Psych., Band 32.
47. *Schüle*, *Virch.* Arch. I.
48. *Hadlich*, *Virch.* Arch , Band 46.
49. *Roth*, *Virch.* Arch , Band 58.
50. *Charcot*, Arch. de physiol 1872.
51. *Rutherford* und *Tukke*, Brit. med. Journ. 1873.
52. *Major*, Report of the West. Red. 1874.
53. *Huguenin*, Correspondenzbl. f. schweiz Aerzte 1873, 1874.
54. *Hubrich*, Zeitschr. f. Biologie, Band 2.
55. *L. Meyer*, Die pathol. Anat. der Dem. paral. *Virch.* Arch. 58.
56. *Wagner*, Medicin. Jahrb. 1884.
57. *Wiedermeister*, *Virch.* Arch., 50. Bd.
58. *Obersteiner*, *Virch.* Arch., Band 52.
59. *Westphal*, Arch. für Psych., Band 1.
60. *v. Gudden*, Neurolog. Centralblatt 1884, Nr. 19.
61. *Arndt*, *Virch.* Arch., Band 41.
62. *Wedl*, Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. 1859.
63. *Zacher*, Neurol. Centralblatt 1882.
64. *Mendel*, Neurol. Centralblatt 1882.
65. *Mendel*, Deutsche medicinische Wochenschrift 1885,
66. *Arnold*, *Virch.* Arch., Band 41.
67. *Magnan*, Arch. de physiol. II.
68. *Schüle*, Allgem. Zeitschrift für Psych., Bd. 25.
69. *Clarke*, Journal of mental science 1870.
70. *Arndt*, Zeitschr. für Psych., Band 31.
71. *Arndt*, *Virch.* Arch.. Band 63.
72. *Bizzozero*, *Virch.-Hirsch* Jahresber. 1868.
73. *Ripping*, Zeitschr. für Psych., Band 30.
74. *Ripping*, Zeitschr. für Psych., Band 32.
75. *Wiesinger*, Arch. für Psych.. Band 5.
76. *Arndt*, *Virch.* Archiv., Band 73.
77. *Schlesinger*, Arch. für Psych., Band 10.
78. *Arndt*, *Virch.* Archiv, Band 51.
79. *L. Meyer*, Arch. für Psych. I.
80. *Thoma*, *Virch.* Archiv, Band 71.
81. *Gull* und *Sutton*, Med. chir. transact. Vol. 33, 42, 55, 56.
82. *Gull* und *Sutton*, Brit. med. Journal 1872.
83. *Sonitschevski*, *Virch.* Archiv, Band 82.



84. *Leyden*, Zeitschr. für klin. Medicin, Band 2.
85. *Ewald*, *Virch.* Archiv, Band 71.
86. *Johnson*, Med. chir. transact. 1850.
87. *Johnson*, Brit. med. Journal 1867 und 1868.
88. *Dickinson*, Med. chir. transact. 1861.
89. *Dickinson*, Brit. med. Journal 1876.
90. *Regnard*, Thése 1866.
91. *Regnard*, Gaz. hebdom. 1867.
92. *Bonnet* et *Poincaré*, Annal. med. psych. 1868.
93. *Meschede*, Centralbl. für medic. Wissenschatt 1868.
94. *Lubimoff*, Archiv für Psych., Band 4 und 5.
95. *Besser*, Archiv für Psych., Band 23.
96. *Mettenheimer*, Ueber Verwachsung etc. 1865.
97. *Tuke*, Journ. of ment. science 1859.
98. *Magnan*, Gaz. méd. 1869.
99. *Schüle*, Sectionsergebnisse.
100. *Tuke* und *Rutherford*, *Virchow-Hirsch* Jahresb. 1874.
101. *Meschede*, *Virch.* Archiv, Band 56.
102. *Calmeil*, Sur le malad. du cerveau 1859.
103. *Magnan*, Thése 1866.
104. *Tuke*, Brit. Review 1873.
105. *Vernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
106. *Strümpell*, Handbuch der speciellen Pathologie.
107. *Hoffmann*, Vierteljahrschr. für Psych.. Band 2.
108. *Ziegler*, Lehrbuch der pathol. Anat. 1887.
109. *Duchek*, Prager Vierteljahrschrift 1851.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. 1. Bei *a* reichliche Nervenfasern der Deckschichte im Vergleiche zu der nächstliegenden tieferen Rindenschichte *b*. Hartnack Obj. 2, Ocul. 3.

FIG. 2. Hintere Centralwind. eines norm. Hirns mit reichlichen Ganglien. Hartnack Obj. 2, Ocul. 3. Härtung in Alkohol. Safran.

FIG. 3. Hintere Centralwind. eines paralyt. Hirns. Die Zahl der Ganglien in der dritten Schichte vermindert. Dieselbe Vergrösserung, Härtung und Tinction.

FIG. 4. Normales Hirn. Bei *a* Pia mater, bei *b* Rinde. Hartnack Ocul. 3, Obj. 4.

FIG. 5. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* dilat. Vene mit reichlicher Kerneinlagerung in der Wandung. *b* Pia. Dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 4.

FIG. 6. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* colossale Kernanhäufung um ein Gefäss der Pia mater. *b* Kernhaufen, die streifenförmig zwischen Pia und Rinde hinziehen, an einzelnen Stellen Gefässdurchschnitte. Hartnack Ocul. 3, Obj. 2.

FIG. 7. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* ein arter. Gefäss der Hirnrinde. Bei *b* ein ganzer Strang von Kernen, der aus der Pia in die Hirnrinde sich erstreckt. Hartnack Ocul. 3, Obj. 4.

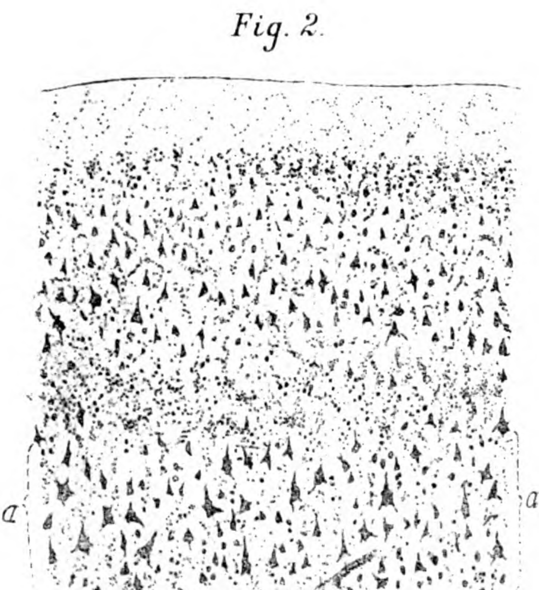
FIG. 8. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* ein Theil der Media eines arter. Gefässes hyalin degenerirt, während die innere Lage dieser Membran bei *b* noch deutliche Muskelfasern zeigt. Hartnack Ocul. 3, Obj. 4.



Fig. 1.



Fig. 2.



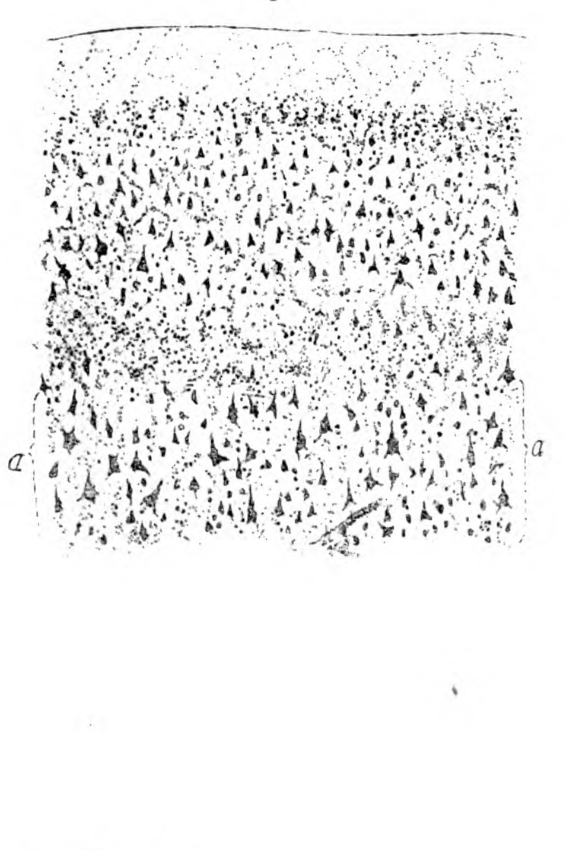


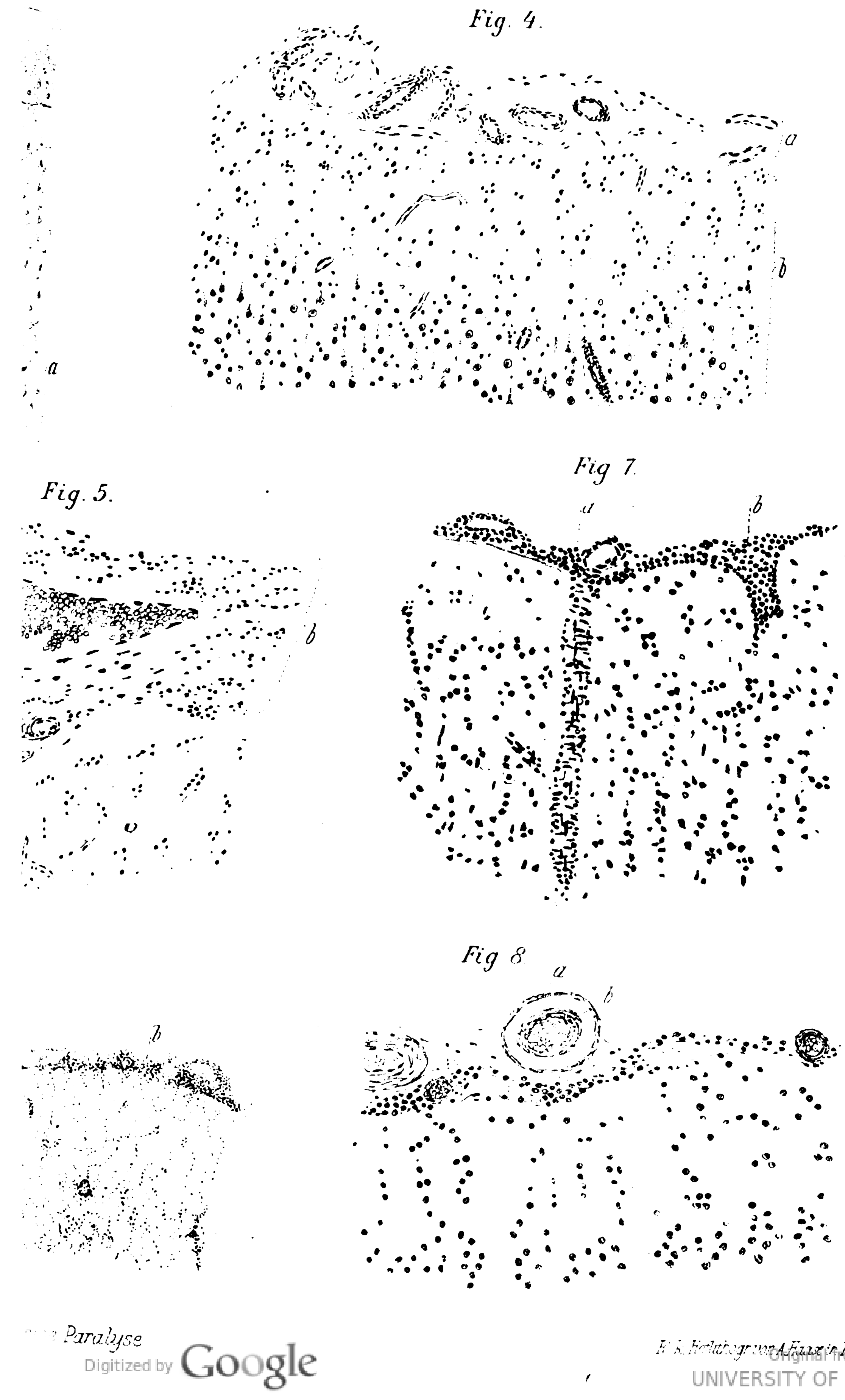
Fig. 3.



Fig. 6.

Verlag von F. Tempsky in Prag

Prof. Fischl: Progr



K. k. Hoflithogr. v. A. Haase in Prag.

EIN BEITRAG ZUR PATHOGENESE DER ACUTEN ALLGEMEINEN MILIARTUBERCULOSE. [1])

Aus Prof. *Chiari*'s Prosectur im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag.

Von

Dr. PAUL DITTRICH,

I. Assistenten am pathol.-anatom. Institute der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 4.)

Man wird gewiss heutzutage bei der allgemein anerkannten Infectiosität der Tuberculose noch mehr als früher in jedem Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose bei der Obduction bemüht sein müssen, in älteren tuberculosen Herden die Quelle für die Ausbreitung jener nachzuweisen und gelangt dabei in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose auch in der That zum Ziele. Allerdings sind diese Herde von chronischer Tuberculose in manchen Fällen schwer zu constatiren, da sie sich häufig nur in Form kleiner umschriebener Erkrankungen im Lungengewebe oder in den peribronchialen Lymphdrüsen präsentiren, welche man ohne genaues Nachsuchen leicht übersehen kann. Was speciell die Tuberculose bei Kindern betrifft, so ist es ja bekannt, dass die tuberculosen Processe sich bei ihnen sehr oft zuerst in Lymphdrüsen und zwar vorzugsweise in den peribronchialen Lymphdrüsen etabliren, ohne dass irgendwelche analoge Veränderungen in den Lungen oder überhaupt irgendwo im übrigen Körper gefunden würden. Das reichliche und so werthvolle Sectionsmaterial, welches uns im hiesigen Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale

1) Vorgetragen in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte am 18. November 1887.

zur Verfügung steht, lässt diese Erfahrung in Uebereinstimmung mit den bereits bekannten Thatsachen immer wieder von Neuem bestätigen.

Gerade den tuberculosen peribronchialen Lymphdrüsen kommt aber hinsichtlich der eventuellen Weiterverbreitung der Tuberculose im Körper eine wesentliche Bedeutung zu. Einmal kann durch das Hineinwachsen von solchen Lymphdrüsen in das Lungengewebe die Tuberculose in continuo auf das letztere übergehen. Erst kürzlich sind wieder drei derartige Fälle im Kinderspitale nach einander obducirt worden. Dieselben betrafen Kinder im Alter von 3, 4 und 10 Jahren. Eines derselben war in Folge der von der Lymphdrüsentuberculose aus entwickelten hochgradigen chronischen Lungen- und universellen Tuberculose zu Grunde gegangen, während bei den zwei anderen Kindern, welche einer croupös-diphtheritischen Erkrankung der Luftwege erlegen waren, die in Rede stehende Veränderung in den peribronchialen Lymphdrüsen und in der Lunge nur Nebenbefunde bildeten. In allen diesen Fällen waren die verkästen peribronchialen Lymphdrüsen der einen Seite in das Lungengewebe derselben Seite hineingewuchert, und es war in der nächsten Umgebung dieser käsigen Herde zur Eruption echter Miliartuberkel mit Riesenzellen und centraler Verkäsung gekommen. Auf solche Fälle hat in neuerer Zeit ganz besonders *Orth* [1]) hingewiesen.

Andererseits finden wir aber gegenwärtig Veranlassung, den tuberculos erkrankten peribronchialen Lymphdrüsen noch eine andere, viel wichtigere Rolle in der Propagation der Tuberculose und zwar speciell bezüglich der Pathogenese der *acuten allgemeinen Miliartuberculose* einzuräumen, gestützt auf das übereinstimmende Resultat zahlreicher neuerer, darauf gerichteter Untersuchungen.

Bereits im Jahre 1882 hat *Weigert*, [2]) nachdem vor ihm *Ponfick* [3]) in zwei Fällen von Miliartuberculose Tuberculose des Ductus thoracicus gefunden — was auch *Weigert* wieder in einzelnen Fällen bestätigen konnte — und so einen Weg für die zum Zustandekommen der acuten allgemeinen Miliartuberculose nothwendige Infection des Blutes mit dem Virus der Tuberculose eruirt hatte, auf den häufigeren Zusammenhang der chronischen Tuberculose peribronchialer Lymphdrüsen mit der durch directes Ueber-

1) *Joh. Orth:* Aetiologisches u. Anatomisches über Lungenschwindsucht (Seinem Vater zur Feier seines 50jähr. ärztlichen Jubiläums gewidmet. Berlin 1887. Verlag von Aug. Hirschwald.)

2) Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. *Virch.* Arch 88. Band. S. 307.

3) Cit. bei *Weigert*: Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. *Virch.* Arch. 77. Band, S. 275.



greifen des Processes auf die *Lungenvenen*, und durch auf diese Weise entstandene Blutinfection bedingten acuten allgemeinen Miliartuberculose hingewiesen. *Weigert* selbst theilte mehrere derartige Fälle von Tuberculose der Lungenvenen und anderer Venen mit; es wurde auch in der Folge seine begründete Anschauung über den Zusammenhang der Venentuberculose mit der Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose wiederholt durch Mittheilung zahlreicher Beobachtungen dieser Art von anderer Seite, so insbesondere in neuester Zeit durch *Hanau* [1]) gestützt.

Weigert, welcher sich schon seit geraumer Zeit eingehend mit der Beschaffenheit der Blutgefässe bei der Miliartuberculose und mit deren Beziehung zu der allgemeinen Miliartuberculose überhaupt beschäftigt hatte, ermittelte dann weiter, dass auch Tuberculose der *Lungenarterien* die Quelle für eine Allgemeininfection abgeben könne, und zwar in der Art, dass der tuberculose Process gleichfalls von erkrankten Lymphdrüsen auf die Gefässwand übergreift. Ein derartiger Fall ist von *Weigert* [2]) selbst, ein zweiter erst in der letzteren Zeit von *Herxheimer*, [3]) einem Schüler *Weigert*'s, mitgetheilt worden. Sonst finden sich meines Wissens bisher Mittheilungen über Arterientuberculose als Quelle einer tuberculösen *Allgemeininfection* des Organismus in der Literatur nicht vor. Denn die von *Nasse* mitgetheilten Fälle von Tuberculose der Nieren- und Milzarterie müssen wir als Fälle von secundärer Arterientuberculose ansehen, in dem Sinne nämlich, als diese hier erst durch Infection von Seite des Tuberkelbacillen enthaltenden Blutes zu Stande gekommen war. Demnach behielt sie eben nur jene locale Bedeutung, welche ihr auch *Nasse* [4]) zuschreibt, wohingegen ihr jede Beziehung zur Pathogenese der *allgemeinen* acuten Miliartuberculose wenigstens in den bis jetzt näher untersuchten Fällen abgieng. *Weigert* [5]) versuchte auch zu erklären, warum die Arterien von aussen her überhaupt viel schwerer für Giftmassen und maligne Tumoren angreifbar sind als die Venen und sah als das causale Moment dafür die Verschiedenheit der Wandstructur der Arterien und Venen an.

---

1) Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. *Virch.* Arch. 108. Bd. S. 221.

2) Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. *Virch.* Arch. 104. Bd. S. 31.

3) Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. *Virch.* Arch. 107. Bd. S. 180.

4) Beiträge zur Kenntniss der Arterientuberculose. *Virch.* Arch. 105. Bd. S. 187.

5) *Virch.* Arch. 104. Band.



Ich möchte mir nun erlauben, im Folgenden einen Fall zur Mittheilung zu bringen, *in welchem eine Arterientuberculose und zwar eine solche der **Aorta** die Ursache für eine acute allgemeine Miliartuberculose abgegeben hatte.*[1])

Dieser Fall betraf einen 12 Jahre alten Knaben von der Klinik des Herrn Prof. *Ganghofner*, dessen Leiche ich am 7. October d. J. im obgenannten Kinderspitale secirte. Bei der Obduction fand ich neben chronischer Tuberculose der cervicalen, peribronchialen und der mesenterialen Lymphdrüsen, welche grössere und kleinere theils verkäste, theils verkalkte Drüsenpackete bildeten, ferner neben chronischer Tuberculose der Nieren in Form zerstreuter bis erbsengrosser käsiger Knoten in der Corticalis und endlich neben vereinzelten halberbsengrossen, zum Theile im Centrum exulcerirten chronischen Solitärtuberkeln des Ileums weiterhin eine im ganzen Körper ausgebreitete Miliartuberculose. Dabei sei noch speciell hervorgehoben, dass in den Lungen, welche gleichfalls der Sitz einer ausgebreiteten miliaren Tuberkeleruption waren, ältere Herde von Tuberculose nicht vorgefunden werden konnten.

An der Aussenfläche der hinteren Wand der *Aorta* fand sich nun in ihrem aufsteigenden Abschnitte zwischen der oberen Grenze des Pericards und der Abgangstelle der Arteria anonyma ein gelblich gefärbter, ziemlich derber, bohnengrosser, halbkugeliger und mit breiter Basis aufsitzender Knoten vor, welcher sich über der Aortenwand nicht verschieben liess, sondern mit derselben innig zusammenhieng. In dessen nächster Nähe war die Adventitia sehr lebhaft injicirt. Nachdem die Aorta von vorne her aufgeschnitten worden war, konnte man an der Intima derselben insoferne ein von der Norm abweichendes Verhalten constatiren, als sie an einer beiläufig halberbsengrossen länglich ovalen Stelle in einer Entfernung von 4 Cm. oberhalb des freien Randes der hinteren Aortenklappe correspondirend dem erwähnten, aussen aufsitzenden Knoten, einen scharf umschriebenen Herd aufwies, dessen Ränder in Form einer circulären, gelb gefärbten Leiste ein wenig über die Intimafläche prominirten, während das Centrum desselben grau verfärbt und dellenförmig vertieft erschien. Im Grunde dieser Einziehung der Intima war ein frei bewegliches, mohnkorngrosses Körperchen in Form eines in das Aortenrohr hineinragenden Pendels mittelst eines kaum 2 Mm. langen fadenförmigen Stieles fixirt. Leider konnte ich

1) Es sei hier noch erwähnt, dass bereits *Weigert* zwei Fälle von Aortentuberculose anführt, deren einer von *Marchand*, deren zweiter von *Huber* beobachtet worden ist. Weitere Details sind jedoch über diese Beobachtungen nicht angegeben. (Vergl. *Virch.* Arch. 88. Bd. S. 360.)



dieses Gebilde mikroskopisch nicht untersuchen, da es durch den, wenn auch ganz zarten Wasserstrahl bei der Section fortgeschwemmt wurde. Makroskopisch hatte es am ehesten den Eindruck eines angefilzten Fibringerinnsels gemacht. Auf einem Durchschnitte, welcher genau durch die Mitte des Knotens an der Aussenfläche der Aorta und des Herdes in der Intima quer durch die Aortenwand geführt wurde, konnte man erkennen, dass die Aortenintima rings um die in ihr vorfindliche dellenartige Vertiefung leicht vorgewölbt war und so einen wellenförmigen Saum vorstellte, welcher sich hier deutlich von der übrigen Gefässwand abhob. Ob nun die Intima an allen Stellen im Bereiche des Erkrankungsherdes erhalten geblieben war, liess sich bei Betrachtung mit freiem Auge nicht entscheiden, wohl aber konnte man sicher erkennen, dass die Media daselbst vollständig defect war.

In den übrigen Abschnitten der Aorta liessen sich ebensowenig analoge Veränderungen constatiren, wie in den Lungenarterien, Lungenvenen und sonstigen Venen.

Vollständige Klarheit über die Veränderungen in der Aorta konnte man sich jedoch erst durch eine genaue mikroskopische Untersuchung verschaffen, welche in diesem Falle äusserst interessante Details lieferte. Sie wurde auch an Querschnitten vorgenommen.

Gieng man (vide die Figur auf Tafel 4) von der zu den Seiten des Erkrankungsherdes liegenden noch normalen Gefässaus, so gelangte man zunächst in einiger Entfernung von demselben auf Partien, in denen die Media stellenweise mit spärlichen Rundzellen infiltrirt erschien, welche in Form von Zügen in den Interstitien zwischen den einzelnen Lamellen der Media angeordnet waren. Diese entzündliche Infiltration wurde gegen die Stelle, an welcher die Media in ihrer Continuität unterbrochen war, immer dichter, bis sie knapp an der Grenze zwischen der Gefässwand und dem erwähnten Herde grössere, aus einem stellenweise verkästen Granulationsgewebe bestehende Bildungen formirte. Die letzteren hiengen mit dem der Aortenwand aussen aufsitzenden Knoten (*d*), welcher sich mikroskopisch als eine tuberculos erkrankte, partiell verkäste Lymphdrüse darstellte, durch einen schmäleren Fortsatz von ebenfalls zum Theile bereits verkästem Granulationsgewebe zusammen, welcher in einer zur Verlaufsrichtung der Gefässwandschichten senkrechten Richtung verlief, so zwar, dass eben hier die Media vollständig in ihrem Zusammenhange unterbrochen (bei *e*) und durch Granulationsmassen substituirt erschien. In der Lymphdrüse selbst fand man ausser einzelnen meist peripher gelagerten, jedoch auch gegen die centralen Partien sich hineinerstreckenden Zügen von fibrillärem



Bindegewebe allenthalben lymphadenoides Gewebe vor. Nur an ganz vereinzelten Stellen konnte man noch deutlich eine Abgrenzung dieses Gewebes zu follikelartigen Bildungen erkennen. Dass dieses letztere Verhalten nicht in mehreren Abschnitten des Lymphdrüsengewebes hervortrat, dürfte zum Theile wohl darin seinen Grund haben, dass es sich hier eben um eine hochgradige pathologische Infiltration desselben mit Rundzellen handelte, durch welche die Abgrenzung der einzelnen Lymphfollikel verwischt wurde. An vielen Stellen waren in dem lymphoiden Gewebe bereits regressive Metamorphosen eingetreten, welche vorzugsweise in herdweisem käsigem Zerfalle bestanden. Riesenzellen waren nicht vorhanden. Gleichwohl unterlag die Entscheidung über die Art der Lymphdrüsen- und Aortenerkrankung keinen weiteren Schwierigkeiten. Hatte es schon das makroskopische und mikroskopische Bild im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, dass es sich hier um einen tuberculosen Process handle, so gewann man die volle Sicherheit hierüber durch die Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Es zeigte sich nämlich, dass die verschiedensten Partien des Lymphdrüsengewebes, ferner das Granulationsgewebe, endlich aber auch die Aortenwand innerhalb und auf eine kleinere Strecke hin auch ausserhalb der von Rundzellen infiltrirten Abschnitte bald einzeln stehende, bald in dichten Haufen beisammen liegende, äusserst reichliche Tuberkelbacillen enthielten. Dieselben wurden mit Anilinfuchsin nach der Methode von *Ehrlich* gefärbt. Man erhielt somit die Vorstellung, dass die Tuberkelbacillen von dem Granulationsgewebe aus nach allen Richtungen ihren Weg in die Gefässwand hinein genommen und so Anlass zur Weiterverbreitung der tuberculosen Infiltration in derselben gegeben hatten.

Von wesentlicher Bedeutung für das Verständniss der Entstehung der Continuitätstrennung der Aortenwand war in diesem Falle das topographische Verhältniss des Lymphdrüsen- und Granulationsgewebes zu den verschiedenen Schichten der Gefässwand.

Die tuberculose Lymphdrüse war nach aussen hin von einem fibrillären Bindegewebe begrenzt, welches zum Theile kleinzellig infiltrirt, zum Theile in geringem Grade schwielig verdichtet war. Von der Adventitia der Aorta liess sich dieselbe nicht scharf abgrenzen. Die von Granulationsmassen ausgefüllte Lücke in der Media (*e*) nahm an Weite von aussen nach innen zu. Die äusseren Lagen der Media waren in der nächsten Nachbarschaft des käsigen Herdes nur wenig gegen die äussere Aortenfläche ausgebaucht, während die inneren Lagen derselben in einem starken Bogen nach aussen umknickten und wie abgerissen aussahen (bei *f*). Die Intima war im Bereiche des Saumes um die früher erwähnte dellenartige Vertiefung an der



Innenfläche der Aorta in reichlichem Masse kleinzellig infiltrirt und stark verdickt, an der Stelle der dellenartigen Vertiefung selbst ebenfalls ausgebuchtet und nach aussen umgebogen. Sie reichte so in Form eines ziemlich breiten, sehr zellenreichen Gewebsfortsatzes (*g*), in welchem sich zahlreiche Tuberkelbacillen vorfanden, in die Lücke der Media hinein. Nach aussen hin trat sie mit dem tuberculosen Granulationsgewebe, das von der Lymphdrüse an der äusseren Fläche der Aorta in die Media eingedrungen war, in Contact und war mit demselben innig verschmolzen.

Entsprechend dem eben angeführten Befunde musste man sich demnach den Gang der Erkrankung in der Aorta in diesem Falle in folgender Weise zurechtlegen: Eine der äusseren Oberfläche der Aorta ascendens anliegende Lymphdrüse war tuberculos erkrankt. Von derselben hatte der tuberculose Process dann weiter auf die Aortenwand übergegriffen. Es war zunächst zu einer tuberculosen Affection der äusseren, dann der inneren Lagen der Media gekommen, welche schliesslich ihre Widerstandsfähigkeit einbüsste, durch das Granulationsgewebe an einer umschriebenen Stelle vollständig durchbrochen wurde und wenigstens in den inneren Lagen auch in Folge des Blutdruckes zerriss. Im Zusammenhange damit wurde die Intima im Bereiche des Defectes in der Media nach aussen vorgewölbt, so dass es gleichsam zur Bildung eines Aneurysma mixtum internum gekommen war. Schliesslich war dann auch noch die Media auf entferntere Strecken und endlich auch die Intima von der tuberculosen Erkrankung ergriffen worden. Das Endothel der Intima liess sich bis in ihre aneurysmaartige Ausbuchtung hinein verfolgen, schien jedoch in der Tiefe der letzteren defect zu sein.

Durch die geschilderte, von aussen nach innen fortschreitende Tuberculose der Aortenwand waren die Tuberkelbacillen aus der letzteren direct in die Blutbahn gelangt, waren dann mit dem Blutstrome fortgeschwemmt worden und hatten in dieser Weise zur Entwickelung einer acuten allgemeinen Miliartuberculose geführt.

Dieser Fall stützt daher von Neuem die Erfahrung, welche wir zuerst durch *Weigert*'s Untersuchungen gewonnen haben, dass nämlich sehr häufig die acute allgemeine Miliartuberculose durch eine direct von älteren Tuberculoseherden ausgehende Infection des Blutes mit Tuberkelbacillen auf dem Wege der Blutbahn zu Stande komme. Andererseits bietet er aber auch einen Beleg dafür, dass abgesehen von der Venentuberculose nicht nur eine tuberculose Erkrankung der Lungenarterien, sondern gelegentlich auch eine solche anderer Arterien — *in diesem Falle der Aorta* — die Quelle für die acute allgemeine Miliaturberculose abgeben könne.



Erklärung der Abbildung auf Tafel 4.

Querschnitt durch die tuberculos erkrankte Partie der Aorta.

a. Intima.

b. Media.

c. Adventitia.

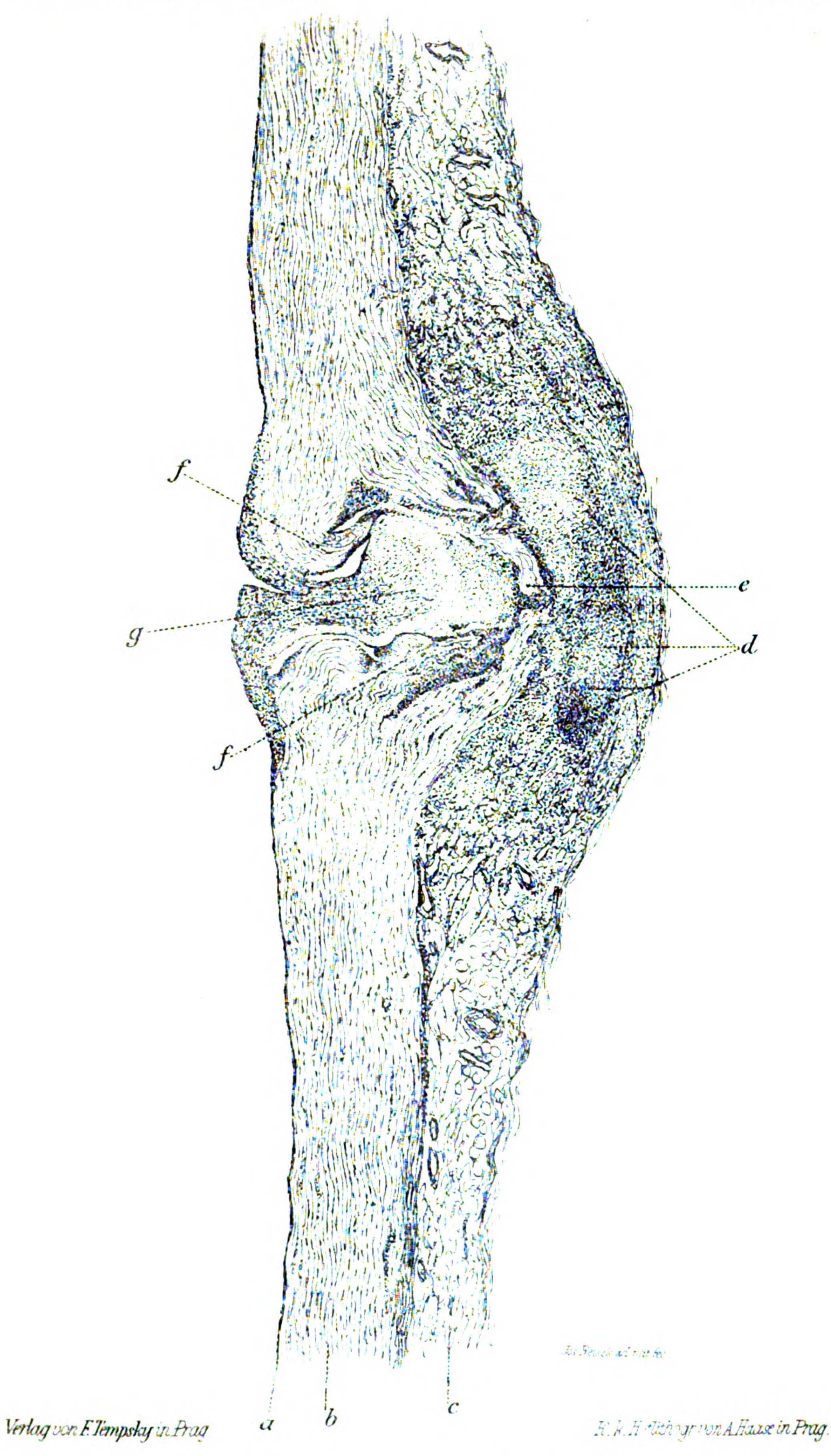
d. Tuberculoser Herd an der Aussenfläche der Aorta.

e. Durchbruchstelle durch die äusseren Lagen der Media.

f. Rissenden der inneren Medialagen.

g. Ausgestülpte und tuberculos durchwucherte Intima.





Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Dittrich: Zur Pathogenese der Miliartuberculose.

ZWEI FAELLE VON PORROOPERATION BEI VAGINAL-ATRESIE.

(Aus der geburtshilflich-gynäcologischen Klinik des Prof. *Schauta* in Prag.)

Von

Dr. O. WEYDLICH,

Assistenten der Klinik.

Die relative Seltenheit der totalen Scheidenatresien als Geburtshinderniss und die geringe Zahl der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle mögen es nicht uninteressant erscheinen lassen, wenn ich in den folgenden Zeilen zwei derartige an der Klinik des Herrn Prof. *Schauta* zur Beobachtung gelangte Fälle zur weiteren Kenntniss bringe, umsomehr, als die Ansichten über die Behandlung derselben unter der Geburt noch sehr weit auseinandergehen. Die Therapie der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle lässt sich in zwei Verfahren scheiden, nämlich 1. die blutige Eröffnung der Atresie mit nachfolgender Entwicklung der Frucht per vias naturales und 2. Kaiserschnitt resp. Porro-Operation. Es sei mir erlaubt, nach diesem Gesichtspunkte geordnet der einschlägigen Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, kurz Erwähnung zu thun, wobei ich bemerke, dass ich nur jener Fälle gedenke, bei denen eine Atresie im wahren Sinne des Wortes, oder eine derselben nahekommende hochgradige Stenose bestand, ohne auf membranöse Atresien Rücksicht zu nehmen.

Spiegelberg[1]) operirte einen derartigen Fall nach Methode I. Nähere Daten über die Operation selbst und den Ausgang für Mutter und Kind sind nicht bekannt, doch führt er ausdrücklich an, dass er tief bereue, das Kind nicht sofort mittels Kaiserschnitt entwickelt zu haben. *Wyder*.[2]) 38jährige II. para. Hochgradige Scheidenste-

1) *Spiegelberg*, Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl., 1882, pag. 464.

2) Centralblatt. IX. Jahrg., pag. 97.

nose wahrscheinlich bedingt durch Verätzung, lässt eben gerade eine Uterussonde passiren, ausserdem Blasenscheidenfistel. Incision der Narbenstränge. Zange. Dammriss bis zum Sphincter ani. Kind lebend. 8 Wochen später Operation der Blasenscheidenfistel. (*Gusserow.*) *Kessler* in Dorpat [1]) operirte auf folgende Weise. Er excidirte nach Thunlichkeit die occludirenden Narbenmassen, indem er dieselben mit einer Kugelzange fasste, umschnitt und herauspräparirte. Die Hoffnung, die Geburt durch den so hergestellten Canal nunmehr erfolgen zu sehen, erwies sich als trügerisch. Tiefe Incisionen der Gewebsmassen nach vorheriger Umstechung und Ligirung und darauf folgende Perforation wurden nothwendig. Das Wochenbett mit Ausnahme der ersten 6 Tage, in denen die Temperatur einmal auf 39·7 steigt, normal. Nach 6 Wochen ist die Atresie wieder hergestellt; sie wird stumpf behoben und durch Einlegen eigens zu diesem Zwecke construirter Glascylinder nunmehr die Scheide offen erhalten.

Levy [2]) operirte 1857 bei einer durch Verätzung mit Scheidewasser zu Stande gekommenen Atresie durch Kaiserschnitt. Uterus nicht genäht. Tod an Peritonitis am 3. Tage.

Galabin [3]) machte in seinem Falle den Kaiserschnitt mit unglücklichem Ausgange. (Die Publication war mir nicht zugänglich.) Nach *Kessler* befand sich die Frau zur Zeit der Operation bereits in Agone.

Litzmann [4]) führte an einer 29jährigen II. para mit allgem. vergt. platt. asym. Becken von 7 Cm. C. v. und narbiger Scheidenatresie die Porro-Operation aus. Intraperitoneale Stielversorgung. Tod an sept. Peritonitis am 6. Tage post oper. *Litzmann* ist der Ansicht „dass das zersetzte Secret, welches nach 60stündiger Geburtsdauer im Cervicalcanale stagnirte, die Infection bewirkte und dass sich diese hätte vermeiden lassen, wenn er den Stumpf nach *Schröder* vernäht und nach stumpfer Dilatation der Scheide diese und den Cervix gründlich desinficirt hätte. Das Kind war scheintodt, wurde aber wiederbelebt.

Weinbaum [5]) machte an einer 33jähr. II. para, die bei der ersten Geburt eine Blasenscheidenfistel acquirirt und durch diese, die Scheide war bis auf ein 2 Cm. langes Rohr vollständig athrasisch,

1) *Kessler Dorpat*, Berliner klin. Wochenschrift 1887, Nr. 29 und folgende: „Ueber die Behandlung der Geburt bei vollständigem Verschluss der Vagina."
2) Bibl. for Laeger, October 1860, pag. 59. Referat: Monatsschrift für Geburtskunde 1863, Band 21. Supplementheft S. 179.
3) London obstetr. transaction XVIII. pag. 252.
4) Centralblatt, III. Jahrgang, 1879, Seite 1.
5) *Wratsch* 1884 Nr. 44. Referat Centralblatt, IX., pag. 128.



diesmal concipirt hatte, Kaiserschnitt. Querlage. Der Uterus wird mit Catgut, die Bauchwunde mit Seide genäht. Von Anwendung antiseptischer Massregeln wird nichts erwähnt. Um dem Lochialsecrete freien Abfluss zu verschaffen, sucht er in der Scheide längs des Mastdarms nach oben vorzudringen, was misslingt. Als er dasselbe Verfahren an der vordern Wand versucht, verletzt er die Blase. Drainage des Uterus durch diese Wunde mittels elast. Catheters. Tod an Peritonitis am 3. Tage.

L. Dejace[1]) machte Porro-Operation an einer 25jähr. II. para, die bei ihrer ersten Entbindung eine fast vollständige Atresie der Vagina und eine Rectovaginalfistel acquirirt hatte. Extraperitoneale Stielversorgung. Verlauf günstig. Kind lebend. *Lesi*[2]) machte Porro-Operation bei einer 23jähr. Frau, bei der er 7 Jahre vorher eine Haematometra wegen Scheidenocclusion operirt hatte. Am Grunde der Scheide liess sich nur eine für die feinste Sonde durchgängige Oeffnung entdecken. Tiefer Sitz der Placenta. Mutter und Kind leben.

Im Anschlusse daran sollen nun hier unsere beiden Fälle ihren Platz finden.

I.

Frau Theresia V...., 32 Jahre alt, seit 2½ Jahren verheiratet, hat im 11. Lebensjahre Scharlach durchgemacht, sonst war sie stets gesund. Die Menses stellten sich im 17. Jahre ein, wiederholten sich von da ab in regelmässigen vierwöchentlichen Pausen, hielten durch 3—4 Tage an und waren stets von heftigen Schmerzen im Unterleibe angekündigt. Am 1. Februar 1885 wurde sie von ihrem Geliebten coïtirt. Die Immissio penis soll mit grossen Schwierigkeiten und für die Frau mit den heftigsten Schmerzen verbunden gewesen sein. Sowohl während des Coïtus als auch nach demselben blutete sie stark aus dem Genitale, was aber Patientin nicht hinderte, noch spazieren zu gehen. Bald darauf jedoch musste sie sich „aus Schwäche“ zu Bett begeben, worauf sie sich, als die Blutung noch nicht sistirte, über Anordnung eines Arztes auf die gynaekologische Klinik des Herrn Hofrathes *Breisky* bringen liess.

Daselbst wurde folgender Status aufgenommen: Th. V., kräftig gebaut, gut genährt, fieberfrei. Sehr wenig entwickelte Brustdrüsen, Herz und Lungen frei. Unterleib klein, über dem Schambein kein

1) Bulb. de l'acad. royale de med. de Belgique 1882, Band XVI., Nr. 11. Referat: Centralblatt, VII. Jahrg., 1883, pag. 406.

2) Raccoglitore med. 1885, Sept. 10. Referat: Centralbl. 1886, X., pag. 108.



Tumor zu fühlen. Vulva regelmässig entwickelt, die regio hymenalis zeigt dagegen keine reguläre Form. Von ihr aus beginnt eine nach vorn in die Schleimhautplatte des rechten grossen Labium einen Centm. weit reichende und von hier aus längs der hintern Wand in die Vagina fortgesetzte Fissur, welche den einzigen Zugang zum Scheidenrohr einnimmt. Die Fissur hat gerissene Ränder und ein sugillirtes längsstreifiges Gewebe dazwischen. Sie erstreckt sich in einem völlig napfförmigen Abschnitte etwa 3 Centm. gegen das Scheidenlumen hinein und ist an ihrer hintern Grenze bei Einstellung mit kleinen Plattenspeculis wieder deutliche Schleimhaut zu erkennen, welche das hintere Ende dieses etwa höchstens 5 Centm. langen Rohres scheinbar abschliesst. Von einer Portio ist nichts zu sehen, von einem neben der Fissur gelegenen Zugang zur Scheide auch nichts. Per rectum fühlt man den kleinen stumpfwinklig retroflectirten und reclinirten Uterus oberhalb der blindsackigen Stelle der Scheide.

Eine Controluntersuchung am 11/II. ergab: dass die Scheide ein enges, für den Finger gut durchgängiges Rohr darstellt, welches im Ganzen genommen glatt und dessen Fornix wenig entwickelt ist. Im Fornixabschnitt fühlt man einzelne längs verlaufende narbenähnliche Stränge, eine markirte, deutlich entwickelte Portio dagegen nicht.

18/II. Finger durch das stenosirende Gewebe bis knapp an die Portio durchgebrochen. Fissur abgeheilt. Quetschungserscheinungen zurückgegangen. Die Behandlung bestand in Application von essigsaurer Thonerde. Patientin lässt sich wegen interner Angelegenheiten, Trauung mit ihrem Bräutigam, auf der Klinik nicht länger zurückhalten und verzichtet trotz eindringlichen Rathschlages auf jeden weiteren operativen Eingriff und complete Herstellung von ihrem Defecte. Von da geht Patientin auf's Land und verbringt daselbst getrennt von ihrem Bräutigam 3 Wochen. Nach Ablauf dieser Frist heiratet sie. Nach der Aussage ihres Mannes dauerten die Schwierigkeiten beim Coïtus von da ab noch durch Wochen an, sollen sich dann aber gänzlich gelegt haben. Die Frau gibt an, bis in die letzte Zeit, Juni 1887, beim Coïtus heftige Schmerzen verspürt zu haben. Blutung ist nach übereinstimmender Aussage beider nicht mehr erfolgt.

Am 4. Juli 1887 wurde Frau V. kreissend an die Klinik des Herrn Prof. *Schauta* gebracht, nachdem bereits am Morgen des 3. die ersten Wehen sich eingestellt hatten. Weder über die Zeit der letzten Menstruation, noch den Eintritt der Kindesbewegungen sind bestimmte Daten eruirbar. Herr Prof. *Schauta*, der kurz vorher in



ihrer Wohnung auf Wunsch eines Arztes von ihr consultirt worden war, und der deren Ueberführung an die Klinik verfügt hatte, traf unmittelbar darauf ein und konnte uns deshalb vorliegenden Fall sofort demonstriren.

Die mittelgrosse kräftige, gut genährte Frau bot, soweit man dies durch die hier einzig mögliche Aufnahme der äusseren Masse überhaupt beurtheilen konnte, normale Beckenverhältnisse, auch sonst keine Skeletanomalien. Oedem der Füsse und Sprunggelenksgegenden, desgleichen an der Haut der Unterbauchgegend. Reichlich Eiweiss im Harn. Töne an allen Ostien des Herzens begrenzt. Der Unterleib, stark ausgedehnt, zeigt zahlreiche frische Striae. Der Uterustumor, längsoval, nach rechts geneigt, contrahirt sich kräftig in kurzen regelmässigen Pausen. Der Rücken des Foetus rechts, der Steiss im Fundus, kleine Theile links. Der kindliche Kopf bereits mit einem Segment im Beckeneingange, gestattet keine Bewegungen mehr. Foetale Herztöne 120.

Grosse und kleine Labien normal entwickelt, das Frenulum intact, der Hymenalsaum mehrfach gekerbt. Ungefähr am Uebergange des untersten Drittels der Scheide in's mittlere ist dieselbe blindsackartig geschlossen, so dass sie nach oben eine Kuppel bildet, deren Scheitel, etwas mehr der linken Beckenwand genähert, mehrere von den seitlichen, der vordern und hintern Scheidenwand radienartig zusammenfliessende Narbenstränge wie in einem Brennpunkte in sich vereinigt. Das ganze Gewebe, starr und unnachgiebig, lässt sich nur wenig nach aufwärts drängen, wölbt sich auch während der Wehen nicht vor. Nur rechts vorn ist zwischen zwei Narbensträngen eine dünnere Stelle eruirbar. Auch mit den feinsten Sonden ist es unmöglich, die kleinste Oeffnung zu entdecken. Das orificium urethrae ist mächtig dilatirt, so dass es bequem 2 Finger passiren lässt und mochte wohl der Hebamme und dem früher herbeigerufenen Arzte als Scheide imponirt haben.

Dem durch den Scheidenblindsack untersuchenden Finger gelingt es wegen der Dicke des dazwischenliegenden Gewebes nicht, den vorliegenden Kopf als solchen zu deuten, wohl aber lässt sich dies bei der Untersuchung durch Blase und rectum constatiren.

Ferner eruirt man bei Untersuchung durch die Blase als auch durch die dünnere Stelle an der vordern Scheidenwand einen schmalen quer über den Kopf verlaufenden halbmondförmigen Saum, den dem Verstreichen nahen Muttermund.

Fragen wir uns nun über das Zustandekommen dieser vollständigen Scheidenatresie, und mit einer solchen hatten wir es zu thun, so müssen wir uns sagen, dass der Grund hiezu wohl bereits in



ihrem 11. Lebensjahre gelegt sein musste, dass es im Verlaufe der damals durchgemachten Infectionskrankheit (Scharlach) zu dyphtheritischen Zerstörungen in der Scheide mit consecutiven Verwachsungen kam, welche zunächst zur Stenose führten und ihre erste Wirkung in den den Menstrualblutungen vorausgehenden Schmerzen äusserten. Da aber die Frau weiter menstruirte und empfing, so musste, da eine Communication zwischen Cervix und Blase nicht bestand, die Stenose erst während der Schwangerschaft zur Atresie geworden sein. Wir können uns dies wohl so erklären, dass durch häufigen geschlechtlichen Verkehr wiederholt Verletzungen gesetzt wurden — dass derselbe nicht in schonender Weise gepflogen wurde, beweist ja die Geschichte des ersten Coïtus — und dass durch Verwachsungen dieser endlich die totale Scheidenocclusion gedieh. Als weiterer Beweis für die rohe Art der Ausübung des Coïtus muss uns ferner die colossale Dilatation der Harnröhre gelten, denn als dem Manne die Scheide nicht mehr genügte, forcirte er offenbar jene.

Nach der Lage der Verhältnisse konnten nur zwei Entbindungsmethoden in Frage kommen. Entweder Eröffnung des durch das Narbengewebe vollständig occludirten Scheidenantheiles mit nachfolgender Perforation des lebenden Kindes oder Kaiserschnitt und zwar nach Porro wegen des behinderten Lochialabflusses. Was die erstere Operationsmethode anbelangt, so mussten wohl von vornherein sehr schwer wiegende Bedenken dagegen auftauchen. Zugegeben, dass man unter Controle von der Urethra und Blase einerseits und vom Rectum aus andererseits vielleicht den richtigen Weg ohne Verletzung der Nachbarorgane zum Kopfe gefunden hätte, zugegeben, dass es vielleicht gelungen wäre, die sicher zu erwartende colossale und nur schwer zu stillende Blutung zu beherrschen, musste man immer das eine wichtige Moment in's Auge fassen, wird es nach Eröffnung der Scheide möglich sein, durch den künstlich hergestellten, gewiss nur engen Canal irgend ein Instrument mit Sicherheit zu leiten und dann den wenn auch verkleinerten Kindeskopf, die Schultern, den ganzen massigen Körper eines reifen Kindes durch den von so starren Wänden begrenzten unnachgiebigen Canal zu leiten, ohne der Mutter unabsehbare, vielleicht tötliche Verletzungen beizubringen? Ausserdem war dabei das Kindesleben von vornherein geopfert. Und wie stand es nun mit dem Kaiserschnitte, resp. mit der Porrooperation? Dieselbe gab für die Mutter, ihre Temperatur betrug 37·4, die Frequenz des Pulses 80, bei kunstgerechter Technik und tadelloser Antisepsis gewiss bessere Chancen. Ausserdem war dabei das Kindesleben sicher zu erhalten.



So wurde denn, an unserer Klinik waren bisher mit der Porrooperation die besten Erfolge erzielt worden, diese gewählt, bot diese Methode ja unverkennbare Vortheile.

Die nöthigen Vorbereitungen waren rasch getroffen und es wurde unverweilt zur Operation geschritten. Operateur Prof. *Schauta*. Der Bauchschnitt begann etwas über der Höhe des Nabels und wurde nach abwärts ungefähr bis 2 Querfinger über den obern Symphysenrand geführt, zeigte sich aber bald als zu klein, so dass er noch um 3 Querfinger über den Nabel verlängert wurde. Die Blutung aus den Bauchdecken gering, erforderte nur 2 Unterbindungen spritzender Gefässe, die mit Seide ausgeführt wurde. Nach Eröffnung des Peritoneums wurde der mächtig entwickelte, stark nach rechts geneigte Uterus median gestellt und in situ incidirt, nachdem die Bauchhöhle durch Einlegen von in Thymol getauchten Gazecompressen vor dem Eindringen von Blut und Fruchtwasser hinlänglich geschützt war. Die uns aus der Uteruswunde entgegenkommende Blutung war, trotzdem vor der Incision das Organ weder mit Drahtschlinge noch Kautschukschlauch abgebunden worden war, keine so enorm grosse, wie sie sonst allgemein geschildert wird und die Umschnürung wurde hier auch nur unterlassen, weil der bereits in's Becken eingetretene Kindeskopf das Anlegen jeder Schlinge vor der Extraction des Kindes illusorisch machte, gestattete ja auch angeführter Umstand nicht, den uneröffneten Uterus vor die Bauchdecken zu wälzen. Nachdem die Blase gesprengt war, wurde die Entwickelung der Frucht vorgenommen, welche in diesem Falle eine relativ schwierige war wegen des bereits fixirten Kopfes, denn dieser musste erst aus dem Becken extrahirt werden, eine Complication, die, wenn sie einen grössern Zeitaufwand nöthig machte, bei heftiger Blutung gewiss gefährlich werden konnte, auch wenn man die Adnexe comprimirte, und nun Placenta und Eihäute gelöst. Erstere sass an der hintern Wand; hierauf wurde in der gewöhnlichen Weise durch Schliessen der Bauchdecken an der hintern Wand des Uterus dieser aus der Bauchhöhle gewälzt, um den Cervix ein Gummischlauch gelegt, und nun der Uterus etwa 3 Querfinger über der Ligatur amputirt. Das linke Ovarium wurde ganz, das rechte zum Theil mitentfernt. Toilette des Peritoneums, peritoneale Umsäumung des Stumpfes und Fixation desselben im untern Winkel der Bauchwunde. Hierauf Schluss der Bauchhöhle abwechselnd mit tiefgreifenden das Peritoneum mitfassenden Silberdraht-, Platten- und Seiden-

1) Prager medicin. Wochenschrift 1884 Nr. 30, 1885 Nr. 23, 1886 Nr. 7. — Zeitschrift für Heilkunde, Prag, VII. Vier Kaiserschnitte. *Fleischmann.*



nähten nebst oberflächlichen Hautnähten. Um das Abrutschen des Schlauches zu verhindern wurden nun noch über demselben kreuzweis zwei Acupressurnadeln durch den Stumpf gestossen, dieser mit Jodoform eingestäubt, in Jodoformgaze verpackt und ein dichter Sublimatgaze-Watteverband angelegt.

Das Kind, ein kräftig entwickeltes Mädchen, kam apnoisch zur Welt, athmete und schrie aber nach wenigen Minuten; es war 50 Ctm. lang und 3550 Gr. schwer.

Die höchste Temperatur am Abend des Operationstages betrug 37·4, die Pulsfrequenz 52, gewiss ein gutes Prognosticon!

An den folgenden 3 Tagen erhält sich die Temperatur auf 37·3, der Puls auf 48 und 52. Das subjective Befinden der Frau ist ein ausserordentlich gutes, kein Aufstossen, kein Erbrechen, Zunge rein und feucht, keine Druckempfindlichkeit des Unterleibes. Am 5. Tage Temperatur 38·5, Puls 52. Kolikartige Schmerzen im Unterleibe, *Hegar*'sche Infusion, reichliche Stuhlentleerung und Abgang von Gasen, Abfall der Temperatur auf 37·8 und von da ab normal bis zum 25. Tage, an welchem die Temperatur nach Genuss von Kalbfleisch auf 39·5, der Puls auf 100 ansteigt. Heftiges Erbrechen; am 26. Tage 38·4, am 27. 37·7, Puls 92 und 80. Von nun an ungestörter fieberfreier Verlauf. Erwähnenswerth sind als Complicationen, eine in den ersten Tagen auftretende Bronchitis mit heftigen Hustenanfällen, eine Cystitis ältern Datums und eine durch die ganze Heilungsdauer anhaltende Albuminurie. Merkwürdig erscheint, dass bei der Patientin trotz der colossalen Dilatation der Harnröhre kein Harnträufeln beobachtet wurde, sie will auch vor ihrem Eintritte selbst nie solches beobachtet haben.

Am 13. August wurde Patientin mit Bauchbinde nach *Schauta* entlassen und stellte sich von da ab, einestheils weil der durch die Retraction des Stumpfes erzeugte Granulationstrichter, anderntheils eine restirende Cervicalfistel noch der Behandlung bedurfte, alle 2 Tage ambulatorisch vor. Die von *Championnière* [1]) beobachteten Störungen im Bereiche der Circulation und Nerventhätigkeit, wie sie nach Uterusexstirpationen und Castrationen auftreten sollen, können wir, und wir hatten Gelegenheit diese Frau noch wochenlang nach ihrer Entlassung zu sehen und zu untersuchen, nicht bestätigen.

---

1) Resultats cliniques eloignés des operations cesariennes et de Porro par le docteur *Abel Daucourt*, Paris 1884.



II.

Der zweite Fall betraf die 36jährige Frau H . . . . A. aus Niemes. Sie trat in der Nacht des 4. September in hiesige Klinik ein, nachdem sie eine achtstündige Eisenbahnfahrt von ihrem Wohnorte bis hieher gemacht hatte. Die Frau liegt apathisch da und ist äusserst wortkarg, so dass nur mit Mühe die wichtigsten anamnestischen Daten eruirt werden können. Sie gibt an, mit 20 Jahren menstruirt zu sein; die Menses stellten sich regelmässig in 4-wöchentlichen Pausen ein, hielten 3—4 Tage an, waren mässig reichlich und von keinerlei Beschwerden begleitet. Vor 9 Jahren gebar sie zu Hause in einem abgelegenen Häuschen nur im Beisein eines gewöhnlichen Weibes ein starkes, frischtodtes Kind. Sie habe nach der Geburt heftig geblutet und sei „ganz zerrissen" gewesen. Kurz darauf sei ihr Genitale sehr stark aufgeschwollen und „feuerroth" geworden, so dass sie durch 14 Tage wegen unerträglicher Schmerzen weder sitzen noch auf dem Rücken liegen konnte. In dem nun folgenden Jahre blieben die Menses gänzlich aus, stellten sich aber nach Ablauf dieser Zeit wieder in ihrem gewöhnlichen Typus ein, nur dass sie jetzt von leichten Schmerzen im Kreuze und Unterleibe begleitet waren. Drei Jahre hindurch enthielt sie sich gänzlich des Coïtus, in den folgenden Jahren übte sie ihn in Zeiträumen von 2—8 Wochen aus. Sie will dabei weder geblutet, noch Schmerzen empfunden haben, auch sei weder ihr noch ihrem Geliebten dabei etwas aufgefallen. Vor nunmehr 3 Jahren heiratete sie und hatte jetzt, da ihr Mann auswärts arbeiten musste, nur Gelegenheit, in Zwischenräumen von 1—3 Wochen mit demselben geschlechtlich zu verkehren. In den letzten 10 Wochen ihrer Schwangerschaft fand kein Coïtus statt. Zeit der letzten Menstruation Anfang December, Eintritt der Kindesbewegungen unbekannt.

Die ersten Wehen stellten sich am Mittag des 18. August, also vor 17 Tagen ein, seit 8 Tagen fühlt sie keine Kindesbewegungen mehr.

Status praesens: T. 37·4, P. 72. Mittelgrosse, gracile, magere Person. Brüste klein, schlaff, Thorax entsprechend gut gebaut, Röhrenknochen gerade.

Aeussere Beckenmasse: D. sp. 25·8, Dst. cr. 27·1, Dt. tr. 27·8, D. B. 18·7. Nirgends Zeichen von bestehender oder stattgehabter Rachitis.

Unterleib stark ausgedehnt, Uterustumor cylindrisch, median stehend, reicht bis an den Processus xiph. In Nabelhöhe ist das untere Uterinsegment durch eine deutliche querverlaufende Furche



vom Corpus abgegrenzt. Weder über dem Beckeneingange noch im Fundus ist ein grösserer Kindestheil tastbar, hingegen scheint eine zusammenhängende Resistenz rechts fühlbar zu sein. Foetale Herztöne nirgends hörbar.

Alter Dammriss. Grosse und kleine Labien normal, Hymen in Form karunkelförmiger Reste angedeutet. Das Oriticium urethrae dilatirt, lässt bequem einen Finger passiren. Scheide etwas unterhalb der Hälfte ihres Verlaufes von strahlig zusammenfliessenden Narbensträngen athresirt, deren Vereinigungspunkt auch hier der linken Beckenwand genähert ist. Nirgends eine Oeffnung auffindbar. Weder durch den Scheidenblindsack noch durch Urethra und Rectum der Muttermund oder ein vorliegender Kindestheil palpabel.

Bei starkem Andrängen mit einer Sonde gegen den Vereinigungspunkt der Narbenstränge bricht dieselbe plötzlich durch und kann ziemlich hoch vorgeschoben werden. Die so geschaffene Oeffnung wird nun mittels *Hegar*'scher Stifte so weit dilatirt, bis dieselbe vom Zeigefinger bequem passirt werden kann. Dieser gelangt durch einen von starren, unnachgibigen, narbigen Wandungen begrenzten Canal nach aufwärts an einen in den Beckeneingang hereinhängenden schlaffen Sack, der seiner Dicke wegen weder als Blase noch als Collum gedeutet werden kann. Ausserdem fühlt man in demselben dünne harte Scheiben, die darin beweglich suspendirt sind. Sein Ueberzug ist vollkommen glatt. Es war die Kopfschwarte des hochgradig macerirten Kindes, noch von Eihäuten bedeckt, innerhalb welcher die in ihren Nähten vollständig gelösten Kopfknochen frei beweglich waren. Vom Muttermundssaume nichts wahrnehmbar.

Man hatte nun wieder die Wahl zwischen Entwicklung der Frucht per vias naturales und Kaiserschnitt; hier wieder zwischen Porro-Operation und conservativer Methode. Die erstere Methode wurde, trotzdem man es mit einem macerirten Kinde zu thun hatte, dessen Entwicklung auf diesem Wege vielleicht relativ weniger Schwierigkeiten bereitet hätte als im ersten Falle doch hauptsächlich aus dem Grunde verworfen, weil man den ganzen hochgradig macerirten Kindeskörper über die frisch geschaffenen Wunden hätte leiten müssen und so gewiss gute Gelegenheit zu deren Infection geschaffen hätte. Ausserdem mussten ja auch später die möglicherweise bösartigen Lochien diesen Weg nehmen. Die Entscheidung, ob Porro-Operation, ob conservativer Kaiserschnitt konnte selbstverständlich erst nach Besichtigung der Uterusinnenfläche getroffen werden. Operateur Prof. *Schauta*.

Der Bauchschnitt begann 3 Querfinger über dem Nabel und wurde bis 1 Querfinger über die Symphyse geführt.



Das Herauswälzen des uneröffneten Uterus, welches im ersten Falle durch den bereits in's Becken eingetretenen Kindeskopf unmöglich gemacht worden war, gelang, trotzdem auch hier der Kopf verhältnissmässig tief stand, wegen dessen Maceration leicht und war um so erwünschter, als durch Schliessen der Bauchdecken hinter dem Uterus vor dessen Incision ein besserer Abschluss der Peritonealhöhle gegen das voraussichtlich bereits stark veränderte Fruchtwasser erzielt werden konnte. Das Anlegen einer provisorischen Ligatur vor Eröffnung des Uterus und der Extraction der Frucht aber aus dem bereits citirten Grunde unmöglich. So wurden dann, so gut es ging, die Adnexe comprimirt und der Uterus incidirt. So relativ gering hiebei die Blutung in unserem ersten Falle war, so heftig war sie hier, denn der Schnitt traf die an der vordern Uterinwand sitzende Placenta. Sie wurde in raschen Messerzügen mitdurchtrennt, rasch die Frucht entwickelt und hierauf Placenta und Eihäute gelöst. Wie vorausgesehen, war das Fruchtwasser stark von Meconium verunreinigt, schwarzgrün verfärbt, die Frucht befand sich im Zustande höchster Maceration. Bei Besichtigung der Uterusinnenfläche zeigte sich, dass der dieselbe auskleidende dicke Belag von Decidua in seiner ganzen Mächtigkeit die Farbe des Fruchtwassers angenommen hatte, auch die innerste Schichte der Uterussubstanz war von verdächtigem braunröthlichen Aussehen.

Es unterlag wohl keinem Zweifel, dass, im Falle man sich zur conservativen Methode entschlossen hätte, die gesammte veränderte Decidna entfernt werden musste, um jedwede von hier drohende Infectionsgefahr zu beseitigen. Dies hätte man aber nur erreichen können durch gründliche Auskratzung der Uterusinnenfläche, wobei man wiederum zahlreiche Eingangspforten für Infectionskeime eröffnet hätte.

In Erwägung dessen wurde nun, um die vom Corpus uteri drohende Infectionsgefahr zu eliminiren, dessen Amputation nach vorheriger Umschnürung der Cervix mittels eines Kautschukschlauches vorgenommen. Die weitere Versorgung des Stumpfes und Naht der Bauchwunde war die gewöhnliche bereits bei der Besprechung unseres ersten Falles erwähnte.

Die entwickelte Frucht war ein 51 Centm. langer Knabe, wie bereits erwähnt, im Zustande hochgradigster Maceration. Ein ausgiebiger Schnitt durch die noch von Eihäuten bedeckte Kopfschwarte machte das in einen dünnen Brei umgewandelte Hirn mit den in allen ihren Nähten gelösten Kopfknochen ausfliessen. Die Placenta hielt 17 Centm. im Durchmesser und war durch den Schnitt in zwei ungleiche an ihrer unteren Peripherie noch zusammenhängende Theile

getrennt. Der Schnitt begann an der oberen Placentarperipherie und lief bis dicht an die Anheftungsstelle des seitlich inserirten Nabelstranges, so dass der rechts von der Schnittlinie gelegene Lappen nur 3, der links gelegene jedoch 14 Ctm. breit war. Die mikroskopische Untersuchung des die Innenfläche des Uterus auskleidenden braungrün verfärbten dicken Belages, welche Herr Dr. *Piering* vorzunehmen die Güte hatte, ergab typische Decidna, deren innerste Lagen vielfach feinkörnige Trübung ihrer Zellen aufwiesen.

Die chemische Untersuchung dieser Decidua, welche Herr Dr. *Kraus* leitete, ergab das Vorhandensein von Biliverdin in nicht unbeträchtlicher Menge.

An der Uterusmusculatur deutlich beginnende fettige Degeneration nachweisbar.

Der weitere Verlauf war ein vollkommen glatter. Temperatur unmittelbar nach der Operation 37·3, Puls 80. Am zweiten Tage erreichte die Temperatur 38·0 und es zeigte sich ein braungrüner Ausfluss. Am dritten Tage 38·2, Ausspülung mit 2% Carbolwasser, die Temperatur fällt auf 37·6. Die Ausspülungen werden noch 2 Tage fortgesetzt und von nun an übersteigt die Temperatur nicht mehr 37·5, der Puls schwankt zwischen 88 und 60. Der Ausfluss zeigt sich bis zum 7. Tage, um dann zu verschwinden. Auch hier war eine Cervicalfistel zurückgeblieben. Die Frau wurde am 16. October mit Bauchbinde entlassen und hat sich seitdem nicht mehr vorgestellt.

Die Vor- und Nachtheile der einen und anderen Operations-Methode wurde bei der Besprechung der Fälle selbst erwogen und wir kamen zu dem Schlusse, dass die Gefahren der blutigen Eröffnung der Scheide und Entbindung auf natürlichem Wege die des andern Verfahrens bedeutend überwiegen. Was den Verlauf und das erzielte Resultat in unsern beiden Fällen betrifft, so wird gewiss diese Ansicht bestätigt und ich glaube nicht, dass wir auf andere Weise ein gleich günstiges Resultat erzielt hätten, besonders wenn wir den 2. Fall in's Auge fassen, in welchem die Prognose wegen der von Seiten des Uterus drohenden Infectionsgefahr sicher nicht absolut günstig zu stellen war.

Ich will damit der Porro-Operation in allen derartigen Fällen durchaus nicht das Wort reden, sondern glaube, dass wir durch Combination beider Verfahren ein weit günstigeres, ich möchte fast sagen, das ideale Ziel zu erreichen in der Lage sind.

Ich meine das zu erstrebende Ziel liege in folgendem Verfahren. Es muss in jedem Falle eine Wegsammachung der Scheide bis zu dem Grade erzielt werden, um wenigstens dem Lochialsecrete



freien Abfluss zu sichern und dann den conservativen Kaiserschnitt folgen zu lassen, wie dies auch in unserem 2. Falle beabsichtigt war, wegen des ungünstigen Zustandes des Endometriums aber nicht ausführbar war. Darnach also wäre die Entbindung bei Scheidenatresie nach folgenden Grundsätzen zu leiten.

1. Wegsammachung der Scheide, dann Kaiserschnitt.

2. Im Falle 1 unmöglich, oder der Zustand des Uterus dessen Erhaltung verbietet, Porro.

Zum Schlusse möchte ich mich gegen einige Ausführungen *Kesslers*, [1]) der auf Grund seines Falles die Eröffnung der atrasischen Scheide befürwortet, und Entbindung auf dem natürlichen Wege wenden.

Er spricht sich gegen die Porro-Operation aus folgenden Gründen aus:

1. Wegen der in diesen Fällen voraussichtlich stets erhöhten technischen Schwierigkeiten der Porro-Operation.

2. Wegen der Unsicherheit der Erreichung des durch Wegnahme der innern Genitalorgane hier speciell beabsichtigten Erfolges.

3. Wegen der gerade in diesen Fällen kaum zu rechtfertigenden sexuellen Verstümmelung.

Wenn wir die in solchen Fällen möglicherweise sich einstellenden Schwierigkeiten in's Auge fassen, so müssen wir als solche nennen, erstens Fixation des Kopfes im B. E., somit erschwerte Extraction desselben und die Unmöglichkeit, die Cervix vor Eröffnung des Uterus zu umschnüren, beides Momente, welche einen grösseren Blutverlust bedingen, und zweitens das mögliche Einbezogensein der Vagportion in die vaginalen Narbenmassen, also erschwerte Stielbildung. Was die Fixation des Kopfes anbelangt, so haben wir in unserem ersten Falle gesehen, dass dieselbe keinesfalls so schwierig und zeitraubend war, dass dadurch die Blutung aus dem eröffneten nicht abgebundenen Uterus hätte lebensgefährlich werden können. Ausserdem können die Vortheile einer vorherigen Ligatur wenigstens einigermassen durch Compression der Adnexe wettgemacht werden. Eine lebensgefährliche nicht zu beherrschende Blutung ist übrigens auch bei dem anderen Operationsverfahren leicht möglich. Was die Complication durch Aufgehen der Portio in den vaginalen Narbenmassen anbelangt, so erschwert sie die Operation bei beiden Methoden, denn während sie hier die Bildung des Stieles nachtheilig beeinflusst, setzt sie dort der Schaffung eines künstlichen

1) Berliner klinische Wochenschr., 1887, Nr. 27 u. folgende: „Über die Behandlung der Geburt bei vollständigem Verschluss der Vagina."



Weges gewiss grosse Hindernisse entgegen, indem sie die Auffindung des richtigen Weges zum Muttermunde erschwert.

In Bezug auf den sub 2 erhobenen Einwand müssen wir allerdings constatiren, wir haben es in unserem 2. Falle beobachten können, dass die Bildung von Lochien durch Wegnahme der innern Genitalorgane nicht vollständig sistirt. Diese dürften aber, wenn nicht bereits vorher Infectionskeime in den erhaltenen Cervicalabschnitt gedrungen, ohne Bedeutung bleiben, weil nicht copiös und ohne Nachtheil resorbirt worden, wie dies der erste Fall zeigt.

Was endlich den Punkt 3 anbelangt, so glaube ich, dass die sexuelle Verstümmelung in diesen Fällen ebensogut zu rechtfertigen ist, wie bei einer wegen Beckenenge vorgenommenen Porro-Operation wenn der Zustand des Uterus dessen Entfernung verlangt, denn eine so hochgradige Stenose, wie sie nach Eröffnung der athrasischen Scheide zurückbleiben muss, wird auch bei einer folgenden Schwangerschaft die Entwicklung eines reifen lebenden Kindes per vias naturales unmöglich machen. Es wird wieder zur Zerstückelung kommen müssen, und die Prognose in Bezug auf Nachkommenschaft ist in diesem Falle für die Frau ebenso trist wie die absolute Unmöglichkeit, nach einer Porro-Operation solche zu erlangen. Ja, die Porro-Operation ist in diesen Fällen umso eher zu rechtfertigen, als wir dadurch der Frau wenigstens ihr erstes wenn auch zugleich letztes Kind erhalten können, ohne sie auf so ungewisse Auspicien hin, wie sie die erste Operationsmethode bietet, auch dieses Kindes zu berauben.

Was die Bedenken betrifft, die *Kessler* in Bezug auf das Amlebenbleiben des in seinem Falle durch Porro-Operation lebend zu gewinnenden Kindes anbetrifft, so kann ich unmöglich glauben, dass ihm Ernst damit ist.

Das in unserem ersten Falle gewonnene Kind gedieh auch in Aussenpflege vortrefflich und erfreut sich noch heute des besten Wohlseins.



ZUR DIAGNOSE UND THERAPIE DER PANKREASCYSTEN.

Von

Professor Dr. ANTON WÖLFLER

in Graz.

(Hierzu Tafel 5.)

Ich hatte im verflossenen Sommer-Somester Gelegenheit, an der chirurgischen Klinik zu Graz einen Fall von Pankreascyste bei einem 21jährigen Mädchen zu beobachten, welches mir durch Herrn Dr. *Trost* gütigst zur Behandlung zngeschickt wurde.

Da ich durch die Beobachtung dieses Falles nach mehrfachen Richtungen hin lehrreiche Anregung erhielt, so möchte ich mir erlauben, über denselben in gedrängter Kürze zu berichten und einige Punkte zu berühren, die bisher weniger beachtet wurden.

Aus der Anamnese geht hervor, dass das Mädchen früher viel an Wechselfieber gelitten habe; sonst hat sie nie eine schwere Krankheit überstanden, auch erlitt sie niemals in der oberen Bauchgegend ein Trauma. Vor 4 Jahren hatte sie irrthümlicher Weise ein Medicament, welches zum äusserlichen Gebrauche bestimmt war, eingenommen; sie bekam darauf Erbrechen, Magenschmerzen, Indigestion, doch gingen diese Erscheinungen nach einigen Tagen wieder zurück. 2 Monate später verspürte sie ein eigenthümliches Druckgefühl in der Magengegend, welches sich namentlich nach Einnahme grösserer Mahlzeiten einstellte und stets von Erbrechen grünlicher Massen begleitet war. Die Sclera soll damals gelblich verfärbt gewesen sein. Mit dem Auftreten dieser Erscheinungen bemerkte Patientin gleichzeitig die Entwicklung einer Geschwulst über dem Nabel, welche anfangs verschiebbar war und während zweier Jahre constant an Grösse zunahm; seit 2 Jahren will Patientin keine weitere Vergrösserung wahrgenommen haben, doch blieb das Druckgefühl in der Magengegend unverändert, mitunter musste sie auch erbrechen. Grössere Mengen von Nahrungsmitteln konnte sie schon lange nicht mehr vertragen. Die Stuhlentleerung ging immer regelmässig vor sich, ebenso die Menstruation. Patientin ist in ihrem Aussehen und in ihrer Körperstärke in den letzten Jahren recht herabgekommen.



Soll man sich aus diesen anamnestischen Daten die *Pathogenesis* des Falles aufbauen, so ist es wohl nicht unwahrscheinlich, dass der Einnahme des Medicamentes eine Gastritis und Enteritis gefolgt ist, und dass diese einen temporären oder partiellen Verschluss des Ductus Wirsungianus zur Folge hatte. Dass die Cyste in der Gegend des Pankreaskopfes sich entwickelt haben mag, geht wohl daraus hervor, dass sie anfangs rechts gelagert war, und dass sie im Beginne den Ductus choledochus comprimirt hatte; denn nur so lässt sich das Auftreten des Icterus zu jener Zeit erklären, zu welcher bereits eine Geschwulst bestanden hatte. In den von *Dixon*, *Wyss* und *Gross* beschriebenen Fällen hatten die Pankreascysten den Ductus choledochus comprimiert, ausserdem bestand auch in dem von *Salzer* mitgetheilten Falle Icterus. Aetiologisch erinnert dieser Fall an den von *Gussenbauer* beobachteten.

Gussenbauer's Kranker hatte sich ebenfalls eine acute Gastritis zugezogen; 14 Tage später wurde schon die Entwicklung einer Geschwulst wahrgenommen.

Ob das Wechselfieber irgend wie in Zusammenhang gebracht werden kann, lässt sich schwer beurtheilen. Ein von *Subotič* beobachteter Fall hatte ebenfalls Malaria überstanden. Doch hatte auch dieser letztere Kranke schon vor der Entwicklung der Geschwulst kolikartige Schmerzen.

Schon nach den allerdings noch unvollkommenen anatomischen Vorstellungen, welche wir über die Entwicklung der Pankreascysten haben, lassen sich zweierlei ätiologische Einflüsse auseinander halten; Die Traumen, welche besonders zur Entstehung der hämorrhagischen Cysten führen, und die entzündlichen Processe im Magen-Darmtracte, welche einen partiellen Verschluss des Ausführungsganges und die Entwicklung von Retentionscysten bedingen können;[1])

Die letzteren werden langsam entstehen, die ersteren rasch, zumal bei diesen noch möglicher Weise die verdauende Wirkung des Pankreassaftes selbst in Betracht zu ziehen ist. (*Küster*.)

In *symptomatischer* Hinsicht fehlte bei unserer Kranken jene Reihe von Erscheinungen, welche als charakteristisch angegeben werden. Trotz wiederholter Bemühungen von Seite meines verehrten Collegen Professor *v. Jaksch*, dem ich die genaueste Untersuchung aller Secrete bei unserer Kranken verdanke, war derselbe niemals im Stande, einen vermehrten Fettreichthum der Faeces zu consta-

1) Der Totalverschluss des Ductus Wirsungianus führt nach den experimentellen Untersuchungen *Senn's* zur Atrophie der Drüse; dass jedoch ein nur allmählich sich entwickelnder Verschluss wie dies z. B. beim Carcinom des Pankreaskopfes der Fall ist, zu hochgradiger Dilatation des Ausführungsganges führen kann, unterliegt wohl kaum einem Zweifel.

tiren; ausserdem haben wir auf Grund der Angaben *F. Müller's* vor und nach der Operation nach den quer abgeschnittenen oder aufgefaserten quer gestreiften Muskelfasern in den Fäcalien gesucht, um aus diesem Befunde auf eine mangelhafte Verdauung zu schliessen, doch gelang es niemals, dieselben nachzuweisen. Diabetes oder Polyurie war ebenfalls nicht vorhanden. Da ich schon vor der Operation mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Pankreascyste gestellt hatte, und die Operation leicht um mehrere Tage verschoben werden konnte, so war es begreiflich, dass wir schon zur Feststellung der Diagnose um alle die erwähnten Veränderungen im Harn und in den Faeces uns kümmerten.

Es ist für unseren Fall auch nicht wahrscheinlich, dass etwa ein Theil des Pankreas sammt dem Ductus Wirsungianus erhalten gewesen, und somit die Annahme gestattet wäre, dass die verdauende Wirkung des Pankreassecretes immer noch zum Theile vorhanden war. Dagegen sprachen mannigfache Umstände: die ausserordentliche Ausdehnung unserer Geschwulst, die Entwicklung von rechts nach links, die lange Dauer des Wachsthums und der Befund nach Eröffnung der Cyste. Aber gerade mit Rücksicht darauf, dass die Cyste sich nur sehr langsam entwickelt hatte und angeblich 2 Jahre lang nur wenig mehr sich veränderte, blieb nur die Annahme übrig, dass die verdauende Mitwirkung des Pankreas schon seit langer Zeit sistirt war und von Seite des Organismus in irgend einer anderen Weise ein Ersatz geleistet wurde. Eine sehr *auffallende* Abmagerung der Patientin konnte ebenfalls nicht constatirt werden, wenngleich uns die Kranke selbst mittheilte, dass sie in der letzten Zeit an Körpergewicht abgenommen habe und schlechter aussehe, und ihr blühendes Aussehen mehrere Monate *nach* der Operation einen wesentlichen Contrast darstellte gegenüber dem Aussehen *vor* dem operativen Eingriffe. Diese Abmagerung ist zur Genüge dadurch zu erklären, dass die Kranke an Cardialgien litt und schon deshalb immer wenig Nahrung zu sich nehmen und auch nur wenig vertragen konnte. Die Verdauungsbeschwerden sind aber vollkommen erklärlich, wenn man — wie dies bei der Operation wahrzunehmen war — die ausserordentliche Dislocation des Magens in Berücksichtigung zog; vielmehr zu verwundern war es, dass die Kranke überhaupt noch Nahrungsmittel zu sich nehmen konnte. Es wird deshalb nicht in allen Fällen nothwendig sein, auf die sogenannte „*Neuralgia coeliaca*“ durch Druck auf den Plexus coeliacus zurückzukommen, da — wie in unserem Falle und wohl auch in den meisten anderen — die mechanischen Verhältnisse allein die Entstehung der angegebenen Verdauungsbeschwerden leicht erklären.



So wenig charakteristisch demnach die subjectiven Erscheinungen waren und der Befund in den physiologischen Secreten so wichtig war für die Diagnose der *objectiv Befund*: (Siehe die Figur 1 aut Tafel 5.)

Ueber dem Nabel lag in querer Richtung eine Geschwulst, welche das Epigastrium und beide Regiones hypochondricae ganz ausfüllte, nach abwärts über den Nabel *nicht* hinaus ging und die Hautdecken ausserordentlich spannte. Es war bei dieser starken Ausdehnung der Bauchdecken und der besonderen Grösse der Geschwulst, welche ungefähr dem Umfange zweier neben einander gelegter Manneskköpfe entsprach, zu verwundern, dass die Patientin so wenig Athemnoth hatte.

Der Leibesumfang über der höchsten Prominenz betrug 98 cm. Fluctuation konnte zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, doch konnte man darüber eine absolute Sicherheit nicht gewinnen, weil die Spannung so ausserordentlich hochgradig war. Die Percussion ergab den für die Pankreascysten charakteristischen Befund:

Tympanitischer Schall in den oberen Partien der Geschwulst (entsprechend der Lage des Magens), an der untoren Peripherie des Tumors ebenfalls tympanitischer Schall (entsprechend dem Colon transversum). Zwischen Leberdämpfung und Dämpfung der Geschwulst war ein deutlich tympanischer Streifen nachzuweisen, der wohl dem in der Nähe des Pylorus befindlichen Theile des Magens entsprach. Wurde der Magen durch Kohlensäure aufgebläht, so zeichneten sich seine Contouren auf der Geschwulst deutlich ab, und man konnte entsprechend der kugeligen Geschwulst leicht den hoch tympanitischen Magenschall und das Schwappen der Flüssigkeit im Magen constatiren. Die Leberdämpfung reichte von der 4. bis zur 6. Rippe, dann kam ein schmaler, etwa 2—3 Finger breiter tympanitischer Streifen (siehe die ganz ähnliche Beschreibung bei *Küster*) und dann der der Geschwulst entsprechende leere Schall. Pulsation der Geschwulst oder ein Heben derselben durch die Aorta war nicht wahrzunehmen. Gegenüber der Ausdehnung der Geschwulst verschwand fast gänzlich der sonst normale, kleine Unterleib der 21jährigen Virgo.

Aus den angeführten Erscheinungen war es nicht schwer, zu deduciren, dass die höchst wahrscheinlich cystische Geschwulst in der Bursa omentalis sich entwickelt habe; dass sie nicht von der Leber ausgegangen sei, dafür sprach das Vorhandensein des tympanitischen Streifens zwischen Leberdämpfung und der Dämpfung der Geschwulst und die totale Verlagerung des Magens. Nur eine Cyste der Nebenniere hätte vielleicht ähnliche Erscheinungen hervorrufen können; ich nahm jedoch an, dass bei einer solchen cystischen Ausdehnung der Nebenniere vielmehr das Colon ascendens und transversum nach vorn gedrängt worden wäre, während bei unserer Kranken aus der Lagerung des Magens und Colons nur angenommen werden konnte, dass die Geschwulst hinter dem Mesocolon transversum oder höchstens in ihm sich entwickelt haben müsse. Man musste deshalb in erster Linie an eine Cyste denken, die vom



Pankreas ausgegangen war; nicht auszuschliessen war nur eine Echinococcuscyste, welche sich im Mesocolon transversum oder hinter demselben entwickelt hätte. Gegen die seltenen Chyluscysten sprach wohl die Lage über dem Nabel. Allein selbst wenn eine Echinococcus- oder Chyluscyste vorhanden gewesen wäre, so hätte die Besichtigung des Cysteninhaltes sofort die Entscheidung bringen müssen. Ohne dieselbe wird man wohl niemals zu einer vollständig sicheren Diagnose kommen können. Ich konnte mich jedoch zu einer Probepunction bei geschlossenen Bauchdecken nicht entschliessen, weil ich fürchtete, dass bei der hochgradigen Spannung der Cystenwand leicht Cysteninhalt nach der Punction in die Bauchhöhle fliessen könne. Wie berechtigt meine Befürchtung war, ersah ich bei der Punction während der Operation, wobei die Flüssigkeit aus dem Sacke in einem $^1/_2$ Meter hohen Strahle neben dem Troicart herausstürzte. Ich halte eine solche Probepunction bei geschlossenen Bauchdecken immer für ein kleines Wagniss, das in den meisten Fällen gelingt, mitunter aber auch zu peritonitischen Erscheinungen Veranlassung geben kann, zumal man ja nicht immer im vorhinein weiss, welche Beschaffenheit der Cysteninhalt hat. Ich schliesse mich darin ganz der Meinung von *Subotič* an. Da ich ohnedies mit Rücksicht auf die früher angegebenen Erscheinungen eine Pankreascyste vermuthete, so verschob ich die Untersuchung der Flüssigkeit bis auf jene Zeit, zu welcher ich die Spaltung und Drainage der Cyste vornehmen wollte, wie sie zuerst von *Gussenbauer* methodisch ausgeführt wurde. In diagnostischer Hinsicht ist nur noch zu bemerken, dass der erwähnte Fall der *erste ist,* in welchem bei einer *Frau im Vorhinein die Diagnose auf Pankreascyste gestellt werden konnte.*

Am 28. Mai 1887 wurde ein Schnitt etwas unter dem Processus xyphoideus begonnen und bis zum Nabel geführt. Die Bauchdecken sprangen bei jedem Schnitte geradezu auseinander. Nach Durchtrennung des Peritoneums sah man vor sich nach oben hin den flach auf der Geschwulst liegenden Magen, dann das sehr gespannte, ausgebreitete Mesocolon transversum und nach unten hin unterhalb des Nabels das Colon transversum. Das Ligamentum gastro-colicum wurde in der Mitte in 3 Portionen doppelt abgebunden und durchschnitten. Die Stümpfe desselben mussten wegen ihrer Verklebung mit der Cystenwand abgelöst werden, bis dieselbe ungefähr in der Grösse der Vola manus vorlag. Auch jetzt liess sich die Fluctuation nicht mit wünschenswerther Deutlichkeit nachweisen.

Bei der Punction der Cyste mittelst eines mittelstarken Troicart's stürzte die Flüssigkeit mit ungeheurer Gewalt neben der Punctionsöffnung heraus und überschwemmte das ganze Operationsfeld. Dabei riss die morsche Cystenwand neben der Punctionsöffnung ein, so dass bald der Troicart ganz überflüssig erschien und ich die Oeffnung der Cyste durch einen Schnitt um 1 cm. vergrösserte. Zum Glücke war die ganze Umge-



bung der Punctionsstelle mit Schwämmen und Jodoformgaze versichert, so dass wohl kein Inhalt in die freie Bauchhöhle gerieth. Es wurde die Patientin zur Seite gelagert, damit der ganze Inhalt vollkommen abfliessen konnte, und die Cyste mit Schwämmen ausgewischt, da sich darin viele schwarzbraune Klumpen fanden. Die Menge der entleerten Flüssigkeit betrug mehr als 5 Liter. Der Sack fiel nur zum Theile zusammen und blieb eine enorme Höhle zurück, die mit den Fingern nicht ausgetastet wurden konnte, doch verschwanden darin vollständig die zur Reinigung eingeführten langen Schwammzangen. Die Sackwandung ist 4 mm. dick, sehr brüchig und hat an der Innenfläche von beigemengtem Blute ein röthliches Aussehen. Nun wird die Sackwandung mittelst 10 Nähten an dem Peritoneum parietale befestigt, sodann werden noch einige Nähte zur Befestigung der Cystenränder an die Bauchdecken angelegt und zum Schlusse überdies letztere lippenförmig über die Bauchwunde herausgenäht. Da ich nicht sicher war, ob nicht dennoch etwas Cysteninhalt in die Bauchhöhle geflossen war, so führte ich 2 Drains neben dem Sacke in dieselbe ein. Ausserdem wurden in die Cystenhöhle selbst 2 fingerdicke Drains und 2 Jodoformgaze-Streifen eingeführt. Bedeckung der Oeffnung und Wunde mit Jodoformgaze und Holzwolle-Säckchen. Vereinigung des übrigen Theiles der Bauchdecken. Die Operation hatte sich wegen der langwierigen Entleerung und Auswaschung der Höhle und wegen der ausgedehnten Desinfection aller vom Cysteninhalte bespülten Theile und endlich wegen des vielleicht zu genauen Abschlusses des Sackes gegen die Peritonealhöhle etwas in die Länge gezogen. Sie dauerte $2^1/_4$ Stunden. Ueber den Verlauf später. Nun einiges zur *Operationstechnik.*

Es kann nach den bisherigen Erfahrungen wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass als die Normalmethode der operativen Behandlung der Pankreascysten die Spaltung und Drainage derselben nach *Gussenbauer*'s Vorgang angesehen werden muss, wenngleich es immerhin auch einigermassen gestielte oder wenigstens gut ausschälbare Cysten geben wird, die ebenso gefahrlos exstirpirt werden können, zumal wir ja heute durch die Ausfüllung der todten Räume in der Bauchhöhle mit Jodoformgaze (*Mikulicz*) grössere Sicherheit in der Wundbehandlung gewonnen haben. Die Frage ist nur die, in welcher Weise die Spaltung vorgenommen werden soll. Man könnte der früher geschilderten Operation den Vorwurf machen, warum der Sicherheit wegen nicht vor der Punction der Cyste die Wandung derselben an das Peritoneum parietale angenäht wurde. Ich wusste sehr wohl, dass dies bei der starken Spannung der Cystenwand nicht gelingen werde, weil es bekannt ist, dass die Flüssigkeit nur zu leicht aus den Stichöffnungen der Nadel herausgepresst und sodann an diesen Stellen Oeffnungen entstehen, aus denen das Secret heraussickert. Auch in dem von *Gussenbauer* operirten Falle strömte die Flüssigkeit zu früh bei den Stichöffnungen der Nadel heraus. Ich habe auch zur Sicherheit nur mit einem verhältnissmässig dünnem Troicart punktirt und dennoch riss der starke Strom der Flüssig-

keit die Cystenwand ein. Es hat das Annähen der Cystenwand im gespannten Zustande auch noch den Nachtheil, dass bei der Verkleinerung der Cyste die Wand sich von dem Peritoneum parietale abhebt und die gespannten Fäden die Stichcanäle der Cyste leicht einreissen. Die vorausgehende Annähung der Cystenwand ist deshalb nur bei nicht allzu gespannter Cystenwand zu empfehlen. Ist die Cystenwand sehr stark extendirt, so würde ich in einem anderen Falle selbst die Punction nicht mehr vornehmen, bis nicht eine sichere Verklebung der Cystenwand mit den Bauchdecken stattgefunden hat.

Ich würde deshalb in einem nächsten Falle in folgender Weise vorgehen: Hat man es mit einer fluctuierenden Geschwulst zu thun, welche sich oberhalb des Nabels im Epigastrium entwickelt hat, und liegt über derselben der aufzublähende Magen, so wird an Stelle der Probepunction die Probeincision ausgeführt. Nach Bloslegung der Cystenwand wird punctirt, wenn die Cyste nicht allzu gespannt ist, der Cysteninhalt entleert und sodann die Cystenwand an die Bauchdecken fixirt; ist dagegen die Cyste stark gespannt, so wird von der Einführung eines dicken Troicarts ebenso wie von der Annähung der Cystenwand an die Bauchdecken abgesehen, sondern die *zweizeitige* Incision in der Weise ausgeführt, dass die blosgelegte Cyste und die Bauchdeckenränder mit Jodoformgaze bedeckt werden und nach Verlauf mehrer Tage mit aller Sicherheit die Spaltung der Cystenwand vorgenommen wird.

Ist einmal die Cystenwand blosgelegt und muss man wegen der Verklebung noch einige Tage abwarten, so ist es ja ohne weiters gestattet, nunmehr eine Probepunction mit der *Pravaz*'schen Spritze vorzunehmen, um unterdessen den Cysteninhalt untersuchen zu können. Ein weiteres Abfliessen des Inhaltes aus der feinen Punctionsöffnung wird dadurch verhütet werden, dass man die feine Canüle recht schief in die Cystenwand einführt, nach der Punction einige Minuten comprimiren lässt oder einen comprimierenden Verband anlegt. Wenn man sodann nach einigen Tagen mittelst Troicart's oder mittelst des Messers die Cyste entleert, so wird es jedenfalls gut sein, dass man während des Zusammenfallens der Cyste die Bauchdecken an die Cystenwand in der Gegend der stattgefundenen Verklebungen andrückt, damit die letzteren nicht zerrissen werden.

Mein verehrter College, Herr Professor *v. Jaksch*, hatte die Güte, die durch die Entleerung gewonnene Flüssigkeit auf das Genaueste zu untersuchen; ich lasse die von ihm gegebene Beschreibung wörtlich folgen:



„*Untersuchung der mir übersandten Cystenflüssigkeit.* Circa 2700 Ccm., welche intensiv nach Carbol riechen, haben eine Dichte von 1·023 bei 16° C.

Die Menge der angeblich nicht mit Carbol versetzten Flüssigkeit, die mir zur Untersuchung übermittelt wurde, betrug 215 Ccm. die Dichte derselben 1·028 bei 16° C. Die Flüssigkeit ist braunroth gefärbt, trüb, und an ihrer Oberfläche bemerkt man zahlreiche schillernde Plättchen; bei längerem Stehen bildet sich in der Flüssigkeit ein heller gefärbter Bodensatz, welcher anscheinend fast nur aus den oben beschriebenen Schüppchen besteht; rührt man den Bodensatz auf, so bemerkt man, dass nun die ganze Flüssigkeit schillert.

Die Reaction dieser Flüssigkeit ist neutral.

Die Flüssigkeit ist reich an Eiweiss, jedoch kann in derselben nur Secumalbumin, Methaemoglobin und vielleicht Spuren von Pepton nachgewiesen werden. Dagegen enthält die Flüssigkeit keine Spur von Mucin und Metalbumin.

Der Eiweissgehalt derselben betrug, nach der *Brandberg*'schen Methode bestimmt, zwischen 1·5—1·55%. Die Flüssigkeit enthält ein *saccharificirendes Ferment.* Zucker wurde in derselben nicht gefunden. Von Farbstoffen wurden nachgewiesen: Methaemoglobin — vielleicht neben Oxyhaemoglobin — *kein* Gallenfarbstoff, desgleichen konnten auch keine flüchtigen Bestandtheile, als Fettsäuren oder Aceton, aufgefunden werden. Der Aetherextract dieser Flüssigkeit enthält blos Cholestearin, welches durch die gewöhnlichen Reactionen (Schwefelsäure, Jod) nachgewiesen wurde, dagegen kein Fett; desgleichen hatte die Flüssigkeit weder in der Wärme noch in der Kälte fettlösende Eigenschaften.

Gepaarte Schwefelsäure, Tyrosin und Leucin wurden nicht gefunden.

Von anorganischen Bestandtheilen wurden nachgewiesen: Chloride, Sulfate blos in Spuren; von Phosphaten — enthielt sie blos Erdphosphate in nachweisbarer Menge; ferner wurde auch keine salpetrige Säure gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung des Cysteninhaltes ergab:

1. sehr viel ausgelaugte rothe Blutzellen (Blutschatten),
2. weisse Blutzellen,
3. grosse eliptische, mit zahlreichen Fettröpfchen versehene Endothelien.
4. sehr viele Cholestearinkrystalle. Die Untersuchung der Flüssigkeit auf Mikroorganismen nach den bekannten Methoden von *Löffler*, *Gram*, *Günther* ergab die Abwesenheit jedweder Mikroorganismen. Zu erwähnen ist noch, dass der wiederholt untersuchte



Stuhl der Patientin nichts Abnormes bot, vor Allem keinen abnormen Fettgehalt, desgleichen auch nicht den von *Fr. Müller* in einem Falle von Pankreascyste notirten Befund an den in den Faeces befindlichen Muskelfasern zeigte."

Das physiologische Pankreassecret soll folgende Eigenschaften zeigen:

1. Soll es eine diastatische,
2. eine peptische und
3. eine emulgirende Wirkung entfalten:
4. soll die Flüssigkeit alkalisch und eiweisshältig sein,
5. soll die Flüssigkeit bei Säure-Zusatz wegen ihres Kohlensäuregehaltes aufbrausen.

Die in Punkt 2 und 3 angegebenen Eigenschaften fehlten unserer Flüssigkeit, während die in Punkt 1 und 4 enthaltenen von *v. Jaksch* constatirt wurden.

Es wird sich bei Pankreascysten wahrscheinlich ebenso verhalten, wie bei Cysten anderer Organe; der Inhalt derselben zeigt umso weniger die physiologischen Eigenschaften des normalen Secretes, je grösser und älter die Cyste, je verdünnter und veränderter der Inhalt ist (Haemorrhagien), und endlich je mehr sich die Cyste von dem physiologischen Organe, aus dem sie sich entwickelte, emancipirt hat. Aehnlich verhält es sich ja auch mit den chemischen Eigenschaften des Inhaltes der Hydronephrosen und Nierencysten. Die saccharificirende Eigenschaft des Pankreas-Secretes war auch noch in unserer Cystenflüssigkeit nachzuweisen. Im Anschlusse an diesen Befund stellte *v. Jaksch* Untersuchungen über die diastatische Wirkung anderer Flüssigkeiten an (Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. XII, Heft 1 und 2 herausgegeben von *Hoppe-Seyler*), und da zeigte es sich, dass *auch andere Flüssigkeiten saccharificirende Fermente besitzen.* Es wird deshalb, wenn die diastatische Wirkung des Cysteninhaltes nicht eine auffallend starke ist, selbst auf diese Eigenschaft nicht mehr jener Wert gelegt werden können, wie dies bisher geschehen ist. Es erscheint mir nicht unwichtig, an dieser Stelle die einschlägigen Mittheilungen in der soeben citirten Arbeit wörtlich wieder wiederzugeben (Seite 117 und 118). „Es war deshalb schon von vornherein unwahrscheinlich, dass von pathologischen Flüssigkeiten blos der Inhalt der Pankreascyste diastatische Wirkungen entfalten sollte, und in der That habe ich in Ascitesflüssigkeiten und in dem Inhalte von Abdominalcysten anderer Herkunft wiederholt, allerdings geringe Mengen eines saccharificierenden, bisweilen aber auch nur Stärke umwandelnden Fermentes



nachweisen können. Die Flüssigkeiten der letzten Kategorie verhielten sich dann genau so, wie *Breusing* angegeben hat.

Mir scheint es nicht unwichtig, hier diese Bemerkungen anzufügen, weil sie zeigen, dass der Nachweis von diastatischem Ferment in einer Punktionsflüssigkeit einen nur beschränkten diagnostischen Werth hat, und ich an diesem Orte davor warnen möchte, auf dieses Symptom für die Diagnose der Pankreascysten ein zu grosses Gewicht zu legen, da sonst Trugschlüsse sicher nicht ausbleiben dürften."

Trotzdem war schon durch das Aussehen wie durch den Eiweissreichthum der Flüssigkeit klar gestellt, dass es sich nicht um eine Ecchinococcuscyste und auch nicht um eine Chyluscyste handeln könnte. Die Cyste war in ihrer Lage, vollkommen entsprechend der Situation des Pankreas, durch die Wirbelsäule in 2 mit einander zusammenhängende Räume getheilt. Der rechts liegende Sack gieng unter die Leber und war etwas tiefer als die linksseitige, gegen die Milz hinziehende Sackhälfte.

Vergleicht man die bisherigen Untersuchungsresultate des Cysteninhaltes unter einander, so entnimmt man daraus nur so viel, dass dieselben für die Feststellung einer ganz bestimmten Diagnose nicht genügen, und dass deshalb auch die Probepunktion nicht immer massgebend sein wird, es sei denn, dass durch das Aussehen und die Untersuchung der Flüssigkeit nur eine Ausschliessung der Ecchinococcus- und Chyluscysten vorgenommen werden soll. Eine vollkommene Beweiskraft hatte nur die von *Küster* punktierte Flüssigkeit: sie war saccharificirend *und emulgirend*. In meinem Falle bemühte ich mich vergebens, mit Mandelöl eine Emulsion herzustellen.

Bei einer Reihe von Fällen (*Gussenbauer*, *Kulenkampff*) zeigte das erst später aus der Fistel entleerte Secret alle Eigenschaften des Pankreassaftes.

Die von *Subotic* entleerte Flüssigkeit war alkalisch und saccharificirend. In den meisten Fällen war sie alkalisch. Merkwürdig genug ist es, dass in dem von *Bozemann* mitgetheilten Falle, in welchem bei der Exstirpation der Cyste deutlich der Zusammenhang mit dem Pankreas nachgewiesen werden konnte, die entleerte Flüssigkeit sauer reagirte. In den meisten Fällen war dieselbe auch sauguinolent, und *Küster* hat wohl vollkommen recht, wenn er diesem Aussehen geradezu eine diagnostische Bedeutung beilegt. Seine Erklärungsweise ist sehr plausibel. *Küster* nimmt an, dass durch die peptische Wirkung des Secretes vielleicht auch die Gefässwände verdaut werden und dadurch sich leicht dem Inhalte immer wieder frisches Blut beimengt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der mir in meinem



Falle aufgefallen ist: *die ausserordentliche Starrheit und Brüchigkeit der Cystenwand.* Sie erinnert an die alten und morschen Wände bei Kropfcysten und alten Ovarialcysten, deren Stiel halb gedreht ist. *Salzer*[1]) erwähnt übrigens schon den gleichen Uebelstand; er sagt: „Die brüchige Cystenwand riss neben der Punktionsstelle wiederholt ein.“ Auch mir passirte dies bei der Punktion; in meinem Falle führte gerade diese, wahrscheinlich auf mangelhafte Ernährung zu beziehende Brüchigkeit der Cystenwand noch zu einer anderen und schweren Complication: Ein grosser Theil der Cystenwand wurde nekrotisch; es gerieth durch die damit zusammenhängenden Erscheinungen die Patientin in grosse Lebensgefahr. Es gestaltete sich nämlich der Wundverlauf bei meiner Kranken in folgender Weise:

Während der Zustand in den ersten 24 Stunden recht erträglich war, begann die Temperatur am 2. Tage nach der Operation auf 39·5° zu steigen. In dieser Höhe blieb dieselbe in den folgenden Tagen, an einem Tage stieg sie bis auf 40°; dabei war die Zunge feucht, der Puls sehr frequent und schwach (140—150). Hiezu gesellte sich eine hochgradige Cyanose des ganzen Körpers. — vorzüglich aber des Gesichtes, das ganz dunkelblau war — und der Extremitäten und zunehmende Somnolenz bei Tage und Unruhe bei der Nacht. Dabei waren von Seite des Peritonenms absolut keine Erscheinungen wahrzunehmen. Erst am 5. Tage erkannte ich, dass die Cystenwand in ihrem ganzen Umfange, da, wo sie an die Bauchdecken fixirt war, gangränös wurde. Ich löste die Nähte, und nun hoffte ich, dass bald eine deutliche Abgrenzung stattfinden werde jenseits der angelegten Nähte. Dies trat jedoch nicht ein. Das Fieber und die Unbesinnlichkeit hörten nicht auf, und schon am 9. Tage nach der Operation war es klar, dass die Gangrän der Cystenwand eine fortschreitende sei und sich in die Bauchhöhle hinein erstrecke. Am 14. Tage entfernte ich ein Stück der in der Bauchhöhle befindlichen Cystenwand, das so gross wie eine Manneshand war. Ein vollständiger Fieberabfall trat erst am 23. Tage nach der Operation ein. Bis dahin wurden immer noch nekrolische Fetzen aus den 12 Cm. tiefen Höhlen herausgeholt; unterdessen waren alle bedrohlichen Erscheinungen verschwunden, die Cyanose und auch die Somnolenz begannen sich vom 10. Tage an zu verringern und die Nahrungsaufnahme ging vom 13. Tage an schon besser von statten. Eine wesentliche Unterstützung in der Besserung der subjectiven Erscheinungen fand ich in der Verabreichung des *Thallins* welches in Dosen von 2—3 Decigramm 3–4mal in 24 Stunden verabreicht wurde. Die Temperatur fiel darauf immer prompt mehrere Stunden lang zur Norm herab und erhob sich nur auf ganz kurze Zeit auf 38·5°—39.2°; nach Ablauf der ersten 14 Tage traten diarrhoische Stühle auf, die jedoch ebenfalls nach einigen Tagen wieder verschwanden. Trotz dieser ausgedehnten Gangrän war die Eiterung nicht einmal bedeutend; es konnten die Drains in der 4. Woche entfernt werden, und nun ging die Schrumpfung in der Tiefe der Bauchhöhle rasch vor sich. Am 3. August, also 9 Wochen nach der

1) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII.



Operation, konnte die Kranke mit gut benarbter Wunde entlassen werden. Sie hatte in einem Monate wohl um das Doppelte des Körpergewichtes zugenommen.

Die Heilung ging bei allen Fällen, in welchen keine Pankreasfistel zurückblieb, recht rasch vor sich. In dem von *Senn* mitgetheilten Falle war sie nach 7 Wochen vollendet, in dem Falle *Küster*'s nach 6 Wochen, im Falle *Subotič* nach 5 Wochen. Diese raschen Heilungsvorgänge erklären sich wohl dadurch, dass die umliegenden Organe, der Magen, die Leber und der Därme, viel dazu beitragen, durch Druck auf die Cystenwand die Cystenhöhle zu verkleinern.

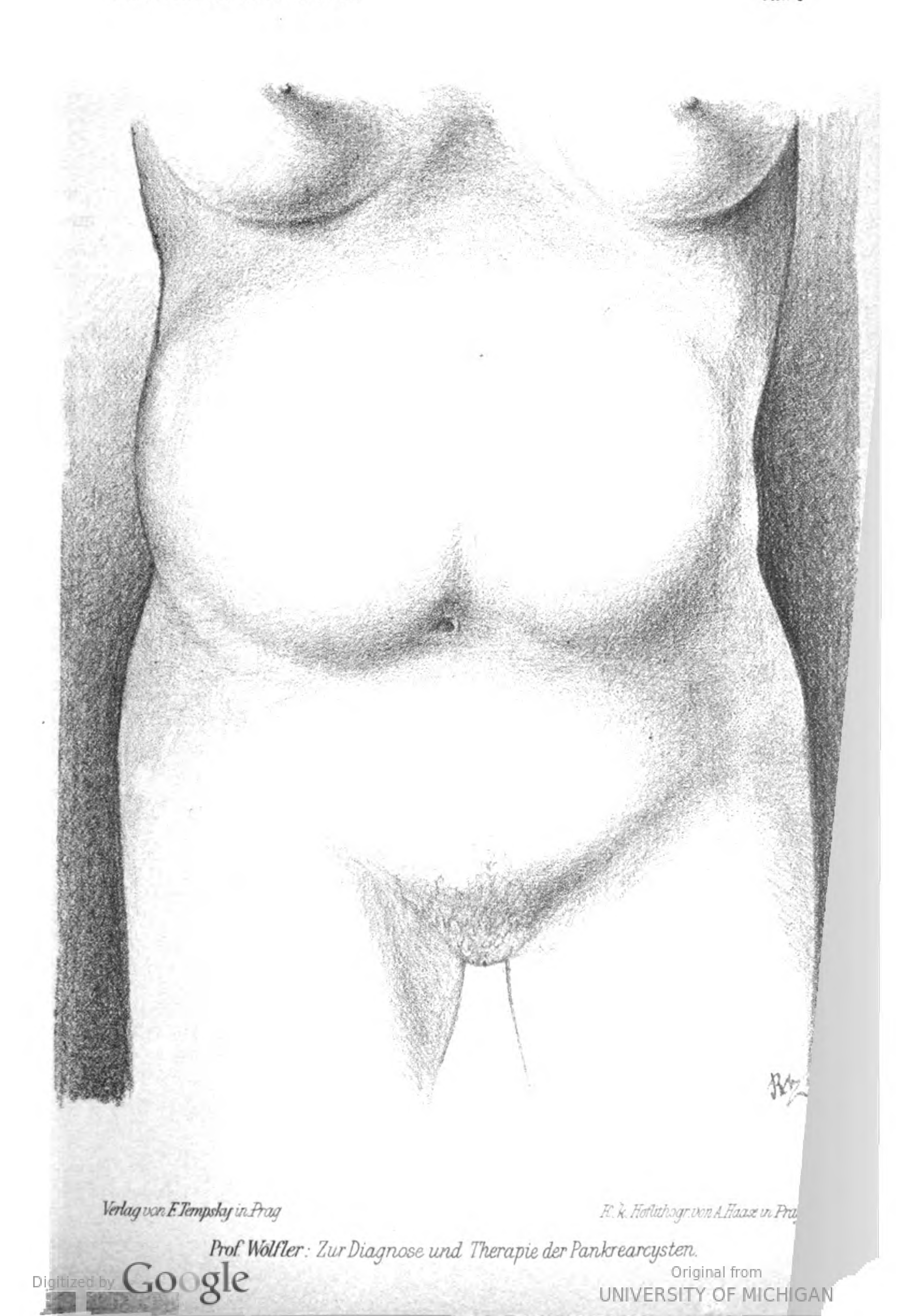
Ueberblickt man den Wundverlauf in unserem Falle, so muss man sich fragen, wie es so kam, dass über die Hälfte der Cystenwand gangränös geworden ist?

Ich stelle mir die Sache folgender Massen vor: durch die enorme Spannung, unter welcher die Cystenwand in Folge der beträchtlichen Flüssigkeitsansammlung stand, litt die Vascularisation derselben; dennoch wäre die Cystenwand kaum gangränös geworden, wenn sie einfach gespalten worden wäre. Durch die Anlegung zahlreicher Nähte behufs Fixation an die Bauchdecken entstand eine mechanische Behinderurg der Circulation, welche zur Gangrän führte. Dass aber dieselbe über die Nähte hinaus sich erstreckte, ist ein neuer Beweis für die Gefässarmuth dieser Cystenwände. Bei der Gefässarmuht der Cystenwand genügten offenbar die von der Gangränstelle aus fortschreitenden Thrombosen, um einem grossen Theile der Wand die Lebensbedingungen abzuschneiden.

Aus dieser Erfahrung geht für uns nur noch dringender die schon früher begründete Weisung hervor, bei grossen und stark gespannten Cysten des Pankreas lieber den zweizeitigen Schnitt auszuführen.

Eine neuerliche Aufzählung der bisher beobachteten Fälle von Pankreascysten erscheint wohl überflüssig, da eine Zusammenstellung derselben erst vor Kurzem durch *Küster* und zum Theile durch *Subotič* vorgenommen wurde. Im Uebrigen verweise ich noch auf die erst vor Kurzem erschienene, recht interessante Arbeit von *Hagenbach* (Klinik *Socin*): „Ueber complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurgische Behandlung" (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 27. Bd., 1. und 2. Heft, pag. 110).

Graz, Mitte Jänner 1888.



Verlag von F. Tempsky in Prag K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag

Prof. Wölfler: Zur Diagnose und Therapie der Pankrearcysten.

NEUE BEITRAEGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER TUBERCULOSE DES GEHOERORGANS.[1])

(Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. J. HABERMANN,
Docent für Ohrenheilkunde.

(Hierzu Tafel 6.)

Seit meinen ersten Mittheilungen[2]) über Tuberculose des Gehörorgans, in denen ich über den histologischen Befund in fünf Fällen von Tuberculose des Ohres berichtete, sind keine weiteren derartigen Untersuchungen mitgetheilt worden. Ich bin damals auf Grund dieses Befundes zu dem Schlusse gekommen, dass die Tuberculose in den beschriebenen Fällen von der Schleimhautauskleidung des Mittelohrs ausging und sich von da erst weiter in die Tiefe auf den Knochen verbreitete und habe als den wahrscheinlichsten Weg für das Eindringen der Tuberkelbacillen ins Mittelohr angenommen, dass sie durch die Tuba Eustachii eindrangen, obzwar ich auch die Möglichkeit, dass es auf dem Blutwege zu einer Erkrankung des Ohres an Tuberculose kommen könne, offen liess. *Baumgarten*[3]) hält in einer Kritik dieser Arbeit es für näher liegend, dass bei Tuberculose des Gehörorgans noch Analogie mit den fungös-tuberculösen Gelenkentzündungen die primäre Ansiedlung von Tuberkelbacillen in den knöchernen Wandungen oder in der Schleimhaut der Paukenhöhle vom Blutstrom aus erfolge. Es sei, wie er an anderer Stelle sagt,

1) Vorgetragen in der Sitzung des Vereines deutscher Aerzte in Prag am 2. März 1888.

2) Prager medicinische Wochenschrift 1885 Nr. 6 und Zeitschrift für Heilkunde Bd. VI. 1885.

3) Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen I. Jahrg. S. 83, II. Jahrg. S. 243.



einmal die Penetrationsfähigkeit des Tuberkelbacillus durch die unverletzte Schleimhaut, abgesehen von der des Digestionstractus bisher noch nicht erwiesen und dann blieben die Schleimhäute zwar bei der ganz acuten Miliartuberculose frei von Tuberkelbildung, nicht aber in den mehr oder minder chronisch verlaufenden Fällen dieser Krankheit.

Seit der Veröffentlichung meiner ersten Arbeit habe ich durch die Güte des Herrn Prof. *Chiari* weitere 17 Schläfebeine von Tuberculösen zur Untersuchung bekommen u. zw. von solchen, bei denen während des Lebens Schwerhörigkeit oder Ohrenfluss beobachtet worden war. Unter diesen konnte ich wieder in 8 Fällen Tuberculose des Gehörorganes nachweisen, während in den übrigen, in 7 Fällen die Erscheinungen der eitrigen Mittelohrentzündung und in 2 Fällen die des Mittelohrcatarrhs gefunden wurden. Ein Präparat, in dem ich mit Sicherheit Tuberkel und auch Tuberkelbacillen nachweisen konnte, färbte sich, da es schon etwas faul war, als ich es bekam, sehr schlecht und waren auch die Veränderungen im Allgemeinen gleich denen im Fall I, drei andere wieder, bei denen eine hochgradige Tuberculose des Mittelohres und des Labyrinths und Caries des Schläfebeines vorhanden war, gingen bei der Entkalkung mit Chromsäurelösung bis auf kleine Reste verloren. Ich will daher hier nur die übrigen 4 Gehörorgane, die genauer untersucht werden konnten, mittheilen, da der Befund dieser in mehrfacher Beziehung Abweichungen von dem schon Bekannten bot und, wie ich glaube, geeignet ist, unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tuberculose des Gehörorgans zu vervollständigen. Diese Arbeit bildet sonach eine Fortsetzung der früheren und ich werde daher auch die einzelnen Fälle, im Anschlusse an die fünf schon früher publicirten, fortlaufend numeriren.

6. Fall.

Tuberculose beider Mittelohren.

P. Marie, 1 Jahr 5 Monate altes Findelkind, war am 18. October 1885 in der hiesigen Landesfindelanstalt gestorben. Nach der Aussage der behandelnden Aerzte war sie $2^1/_2$ Monate vor ihrem Tode krank in die Pflege der Anstalt gebracht worden und hatte während ihres Aufenthaltes daselbst an übelriechendem Ausfluss aus dem rechten Ohre gelitten. Das Hörvermögen war nicht geprüft worden. Ausserdem hatte sie an starkem Husten und intensivem Rasseln auf der Brust gelitten, ohne dass eine Dämpfung bei der Percussion der Lungen nachzuweisen gewesen wäre. Die Drüsen



auf beiden Seiten des Halses, die Nacken- und die Inguinaldrüsen waren vergrössert, etwa haselnussgross gewesen.

Die Section der Leiche wurde am 19. October vom Assistenten am pathol.-anatom. Institute Herrn Dr. *Kraus* vorgenommen und war der Befund folgender:

Körper 61 Ctm. lang, 3400 Gramm schwer, sehr mager, blass. Der Schädel im Verhältniss zu dem übrigen Körper grösser, sein horizontaler Umfang beträgt 40 Ctm. In der mangelhaft behaarten Kopfhaut, besonders der vorderen Schädelhälfte zahlreiche, bis erbsengrosse Furunkeln. Spärliche Furunkeln finden sich auch in der Haut des Gesichtes. Im rechten äusseren Gehörgang wenig eingetrocknetes braungelbes Secret. Die Pupillen wenig weit, gleich; im Centrum der rechten Cornea eine hirsekorngrosse weisse Macula. Im Oberkiefer keine Zähne, im Unterkiefer der linke erste Schneidezahn vollständig, der rechte theilweise durchgebrochen. Hals von mittlerer Länge, Thorax schmal, in seiner unteren Apertur durch die stärkere Ausdehnung des Unterleibs ausgeweitet, an seiner vorderen Fläche beiderseits der sogenannte rachitische Rosenkranz. Die Leber von aussen als vergrössert zu tasten. Das äussere Genitale und der Anus von gewöhnlicher Configuration. In den Leistenbeugen, den Achseln und am Hals die etwas vergrösserten Lymphdrüsen zu tasten. Auch in der Haut des Halses, des Thorax und des Nackens einzelne Furunkeln. Die Haut der Rückenfläche des Rumpfes mit violetten Todtenflecken versehen. Im Bereich der hinteren Fläche des Thorax zahlreiche, zum Theil bereits vertrocknete und mit gelbbraunen Krusten bedeckte Excoriationen. Die Extremitäten normal gebildet bis auf folgende (laut Angabe) congenitale Abweichung. Am linken Fuss, am inneren Rande vom Calcaneus Höcker bis zur Spitze der grossen Zehe sich erstreckend eine 6 Mm. breite Zone warzenartiger, mit einer mächtigen, harten Hornschicht von gelbgrüner Farbe überdeckter, theils einzeln stehender, theils zu Gruppen angeordneter papillärer Excrescencen. Ebensolche, jedoch zerstreut stehende und überhaupt weniger entwickelte, zum Theil augenscheinlich bereits rückgebildete Excrescencen finden sich an der Volarfläche der linken Hand. An dieser Hand sind die Nägel des Daumens, Zeige- und Mittelfingers verdickt, gebogen und der Länge nach zerfasert. Die Epidermis der ganzen linken oberen Extremität als ungleichmässig verdickt zu tasten. In der Mitte der hinteren Fläche des linken Unterschenkels ein haselnussgrosser Substanzverlust, ein ebensolcher in der Mitte des linken Oberschenkels.

Die weichen *Schädeldecken* blass, das knöcherne Schädeldach zeigt frische polsterartige Auflagerungen auf den Scheitel- sowohl als auf den Stirnbeinen. Die Fontanellen sind auffällig weit. Die hintersten Abschnitte des Schädeldachs sind durchsichtig und dünn. Das *Gehirn* und seine Häute sind blutreicher als de norma. Beide Hemisphären symmetrisch, die einzelnen Windungen vollkommen typisch configurirt. Im Seitentheil des Cuneus sinister ein haselnussgrosser käsiger Knoten. Die Ventrikel sind in mittlerem Grade erweitert, das Ependym derselben leicht verdickt.

Im *Pharynx* ausser einer leichten Vergrösserung beider Tonsillen keine auffallende Veränderung. Die Trachea leer, die Schleimhaut des *Larynx, Oesophagus* und des oberen Theils der Trachea blass. Die Schilddrüse von gewöhnlicher Beschaffenheit, Thymus desgleichen. In der unteren *Trachealhälfte* beginnt intensive helle Röthung der Schleimhaut, welche sich



in die Bronchi hinein fortsetzt. Beide, im übrigen freien, wohl ausgedehnten *Lungen* in allen Lappen von älteren, grossen, käsigen und frischen kleineren, mehr gallartig aussehenden Knoten durchsetzt. Die abhängigen Partien sehr blutreich, luftarm. In den kleinen Bronchien schleimiger Eiter. Die Bronchialdrüsen zu grossen, theilweise käsig eingeschmolzenen Packeten entartet. Das *Herz* entsprechend gross, vollkommen normal gebildet. Das Thoraxskelet gross, an den Rippen die typischen Auftreibungen der Knorpelknochengrenzen. Die *Leber* gross, anämisch, leicht icterisch, am Schnitte nicht allzu zahlreiche, bis halberbsengrosse gallig erweichte, käsige Knoten. Die *Milz* gleichfalls gross, mit stark vorspringenden Follikeln. Beide *Nieren* blass, mit noch deutlicher Lappung und vereinzelten blassen, bis erbsengrossen käsigen Knötchen. Das *Genitale* vollkommen normal gebildet. Die Schleimhaut des *Magendarmcanals* ist blass, dünn, nur stellenweise, besonders im Dickdarm stärkere Injection, die Follikel mässig vorspringend. Den Darminhalt bilden dünne, gelbbreiige Chymus- und faeculente Massen. *Messenterialdrüsen* vergrössert, zum Theil verkäst. Pancreas atrophisch, Nebennieren wie gewöhnlich beschaffen.

Das Skelet der Extremitäten zeigt an den Gelenkenden deutliche Auftreibungen durch luxurirende Knorpelneubildung, die Knorpelknochengrenzen unregelmässig zackig gezeichnet. Die Knochen leicht zu brechen.

Die Untersuchung des in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks ergibt an demselben keine pathologischen Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum, pulmonum, hemisphaerii cerebri sinistri, hepatis et renum; Bronchitis catarrhalis; Enteritis catarrhalis intestini crassi gradus levioris; Rachitis florida; Marasmus universalis; Furunculosis; Keratitis d.; Ichthyosis papillaris pedis sinistri et manus sinistrae.*

Untersuchung der Gehörorgane.

a) Linkes Gehörorgan.

Hochgradige Tuberculose des Mittelohrs ohne Durchbruch des Trommelfells. Verbreitung der Tuberculose in der Schleimhaut des Mittelohrs durch Contactinfection.

Im äusseren Gehörgang nichts Abnormes. Das Trommelfell dunkelroth, geschwollen und vorgebaucht nach aussen, so dass die Hammertheile nicht unterschieden werden konnten. Keine Perforation des Trommelfells. Der Duraüberzug des Felsenbeins nicht pathologisch verändert. Nach Abmeisselung des Tegmen tympani, dessen Zellen eitrigen Inhalt zeigten, erschien die Paukenhöhle und das Antrum mastoideum erfüllt mit einem dicken, graugelben Eiter, unter dem die Schleimhaut der Paukenhöhle, soweit sie ohne Trennung des Schuppentheils vom Felsentheil zu übersehen war, stark aufgelockert, geschwollen und geröthet erschien. Miliare Tu-



berkel konnten auf derselben nicht unterschieden werden. In dem Secret der Paukenhöhle (2 Deckglaspräparate) fand ich keine Tuberkelbacillen.

Das Felsenbein wurde nun im Ganzen in Chromsäure-Salpetersäurelösung entkalkt und dann der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopische Untersuchung.

Tuba Eustachii. Im knorpeligen Theil nur eine geringe diffuse entzündliche Infiltration der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut. Am Isthmus Tubae hochgradige Schwellung und Infiltration der starke Faltenbildungen zeigenden Schleimhaut. Hinter dem Isthmus gegen die Paukenhöhle auf der Höhe einer dieser Falten an der medialen Wand ein kleiner Tuberkel, über dem die Schleimhautoberfläche exulcerirt ist. Diesem folgen dann bald mehrere, sämmtlich in der medialen Wand und liegen diese mehr in den tieferen Schichten der Schleimhaut. Charakterisirt sind diese miliaren Tuberkel einmal durch das Vorhandensein schöner Riesenzellen, meist im Centrum derselben, dann aber auch durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Neben der knöchernen Tuba nach aussen ein grösserer, mit Schleimhaut ausgekleideter Hohlraum, der mit der Tuba communicirte. [1])

Paukenhöhle. Im innersten Theil der Tuba und dem vordersten Theil der Paukenhöhle findet sich nur sporadisch ein Tuberkelknötchen an der inneren Wand, in den meisten Schnitten durch diese Partien fehlen dieselben vollständig und zeigt die Schleimhaut ausser einer bedeutenden Schwellung und Infiltration nichts Abnormes. Hochgradiger wird die Erkrankung in den hinteren Partien der inneren Wand der Paukenhöhle, so besonders in der Schleimhautbekleidung des Promontoriums und der Gegend des ovalen Fensters. Hier war die Schleimhautoberfläche in grösserer Ausdehnung exulcerirt und mit käsigem Eiter bedeckt, unter dem zahlreiche miliare Tuberkel in der Schleimhaut eingestreut lagen, die an diesen Stellen bis an die Knochenoberfläche in die Tiefe gingen. (S. Taf. 6 Fig. 1.) In den meisten dieser Tuberkel lagen schöne Riesenzellen im Centrum und fanden sich in vielen, wenn auch nur mehr vereinzelt, Tuberkelbacillen. Im übrigen fanden sich miliare Tuberkel nur mehr sporadisch und zwar dann meist nahe der Oberfläche der Schleimhaut, so in der Nische des ovalen Fensters und in den Knochenbuchten

1) Derartige Räume neben der knöchernen Tuba beobachtete ich auch früher schon. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII., S. 35.



des untersten Theils der inneren Wand In den letzteren fanden sich sogar Stellen, in denen die Schleimhaut auf grössere Strecken hin normal war, und waren dies gerade die vom Lumen der Paukenhöhle entferntest gelegenen. Der Knochen und seine Markräume waren durchwegs frei von Erkrankung.

Trommelfell und Gehörknöchelchen. Das Trommelfell war in seinem vorderen unteren und dem angrenzenden Theil des hinteren unteren Quadraten frei von Tuberculose; die Schleimhaut war in diesem Bereich zwar etwas geschwollen und kleinzellig infiltrirt, aber sonst nicht verändert. Hochgradig an Tuberculose erkrankt war die Schleimhaut des übrigen Trommelfells, so besonders der hintere untere Rand des Trommelfells, die Gegend der beiden Taschen, die Schleimhaut um die Gehörknöchelchen und um die Sehne des Tensor tympani. Einlagerung zahlreicher Tuberkel in die oberflächliche Schicht der Schleimhaut und tuberculöse Exulceration der Oberfläche in grosser Ausdehnung war hier die Regel. Dabei war die Membrana propria des Trommelfells frei von Erkrankung, ebenso auch die Cutisschicht, welch letztere nur eine starke Füllung der Gefässe aufwies. Auch die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen waren frei von Tuberculose, ebenso der Knochen, der nur an der inneren Seite des Ambos oberflächliche Arrosion und Bildung *Howship*'scher Lacunen zeigte. Längs der Gehörknöchelchen reichte die tuberculöse Erkrankung bis zur oberen Wand der Paukenhöhle und berührten sich da die exulcerirten Schleimhautflächen der inneren und der äusseren Wand, resp. der Schleimhautbekleidung der Gehörknöchelchen.

Autrum mastoideum. Die Schleimhaut desselben war hochgradig geschwollen und das Lumen des Antrums nahezu verlegend und die Oberfläche der Schleimhaut grösstentheils geschwürig zerfallen und mit käsigem Eiter bedeckt, unter dem überall miliare Tuberkel mit Riesenzellen in der Schleimhaut liegen. Nur an wenig Stellen war das Epithel noch erhalten. In den tieferen Schichten der Schleimhaut nur sporadisch einzelne miliare Tuberkel, in den angrenzenden Knochenräumen nirgends Tuberculose nachweisbar.

Inneres Ohr. Im inneren Ohr fanden sich nur mikroskopisch nachweisbare Hämorrhagien zwischen die Faserbündel des Nervus acusticus im inneren Gehörgang. Die Masse des Lumens des Aquaeductus cochleae schienen mir grösser zu sein als normal, doch waren sie nicht derart, dass ich mit Sicherheit von einer pathologischen Erweiterung dieses Canals sprechen könnte. Unverknöcherte Knorpelreste zwischen den Bogengängen fanden sich nicht.

Bemerkenswerth ist dieser Fall in mehrfacher Hinsicht. Einmal, weil er zeigt, wie hochgradig die Tuberculose des gesammten

Mittelohrs sein kann, ohne dass es zu einem Durchbruch des Trommelfells kommen muss, und ohne dass intensive subjective Symptome so besonders Schmerzen auf ein solches Leiden aufmerksam machen würden. Nach dem histologischen Befund hatte der Krankheitsprocess gewiss schon mehrere Wochen, wenn nicht länger, gedauert und erklärt sich die Abwesenheit der erwähnten Symptome dadurch dass die Tuberkelbacillen im Vergleich zu den übrigen Mikroorganismen, die Mittelohrentzündung veranlassen, viel langsamer wachsen und besonders aber dadurch, dass durch den tuberculösen Process mehr käsige Massen gebildet werden, nicht aber ein so reichliches schleimig-eitriges Exsudat, das bei den andern Formen der Mittelohrentzündung oft schon im Verlauf von Stunden die Paukenhöhle füllt und durch die starke Spannung und Zerrung, die dabei das Trommelfell und die übrigen Gebilde des Mittelohrs erfahren, zu starken Schmerzen führt.

Was den Weg betrifft, auf dem die tuberculöse Infection des Mittelohrs zu Stande kam, so möchte ich mich auch in diesem Fall aus den schon in dem ersten Aufsatz [1]) angegebenen Gründen dafür aussprechen, dass die Tuberkelbacillen auf dem Weg der Tuba Eustachii in die Paukenhöhle gelangten. Die miliaren Tuberkel waren beinahe ausschliesslich in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut localisirt und zwar gerade in den von der Tuba her am ehesten zugängigen Parteien des Mittelohrs, während in den schwerer zugängigen Knochennischen an der unteren inneren Wand und in der Nische des runden Fensters miliare Tuberkel ganz vermisst wurden oder nur spärlich vorkamen.

In anderer Hinsicht ist dieser Fall interessant, wenn wir berücksichtigen, welche Theile des Mittelohrs sich vorwiegend erkrankt zeigten. Wir fanden wenige miliare Tuberkel in der knöchernen Tuba Eustachii und in der vorderen Hälfte der Paukenhöhle, hochgradige Erkrankung in der hinteren Hälfte, am Promontorium, um die Gehörknöchelchen, an der oberen Wand und im Antrum mastoideum. So merkwürdig diese Vertheilung des Erkrankungsprocesses auf den ersten Blick aussieht, so erklärt sie sich doch leicht, wenn wir berücksichtigen, dass das Kind, von dem das Gehörorgan herrührt, die letzten Lebenswochen vorwiegend in Rückenlage zubrachte. Die von bereits bestehenden tuberculösen Geschwüren, sagen wir vielleicht auf dem Promontorium, da dort die Erkrankung am hochgradigsten war, abgestossenen Käsemassen mit Tuberkelbacillen hatten nach dem Gesetze der Schwere vorwiegend in der hinteren Hälfte der Paukenhöhle und im Antrum mastoideum sich

1) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VI., S. 395.



abgelagert und dort zu einer neuen Erkrankung in der Schleimhaut geführt. Dass eine derartige Verbreitung der Tuberculose statt haben könne, resp. dass die Tuberkelbacillen durch die unverletzte Schleimhaut des Mittelohrs ebenso, wie dies in der Schleimhaut des Digestionstractus geschieht, dringen können, dafür spricht in diesem Falle neben der erwähnten Art der Verbreitung der Tuberculose noch ein zweites Moment, das ist die Verbreitung der Tuberculose durch den Contact erkrankter Schleimhautflächen mit gesunden. Ueberzeugend für diese Art der Weiterverbreitung der Tuberculose waren besonders die Schnitte durch die Gegend des runden Fensters. Hier fanden sich am oberen Rand der Nische des runden Fensters tuberculöse Ulcera in der Schleimhaut und in der gegenüberliegenden Schleimhaut der unteren Wand nur einzelne miliare Tuberkel unmittelbar unter dem Epithel, während die übrige Schleimhaut daselbst nur geschwellt, aber frei von Tuberkeln war. Da beide diese Schleimhautpartien sich auch an dem gehärteten Präparat noch nahezu berührten, so kann über die Uebertragung der Tuberculose hier von dem Ulceris auf die gesunde Schleimhaut wohl kein Zweifel sein. Ebenso überzeugend waren auch die Schnitte durch den absteigenden Ambosschenkel und die angrenzende Paukenhöhlenwand. Ein gleicher Vorgang fand aber wahrscheinlich auch statt in den Taschen des Trommelfells, zwischen dem Kopf des Hammers und Ambos und der inneren Paukenhöhlenwand, wenn auch hier die Bilder nicht mehr so überzeugend waren, wie von den früher erwähnten Schnitten, da beide sich berührenden Theile meist in ziemlich gleichem und auch in höherem Grade erkrankt waren. Beide erwähnten Arten der Verbreitung der Tuberculose in dem Mittelohr erweisen die Möglichkeit der Penetration des Tuberkelbacillus durch die unverletzte Schleimhaut des Mittelohrs, und gewinnt dadurch auch die als Ergebniss der bisherigen Untersuchungen festgehaltene Anschauung, dass die Infection der Schleimhaut des Mittelohrs in den beschriebenen Fällen dadurch erfolgte, dass die Tuberkelbacillen durch die Tuba Eustachii ins Mittelohr gelangten, eine neue Stütze.

Wie in den früher beschriebenen Fällen, erfolgte auch hier eine Weiterverbreitung der Tuberculose auf dem Lymphwege und sprechen dafür die oben geschilderten Befunde in der Tuba Eustachii, in der Schleimhaut des Promontoriums und des Antrum mastoideum.

b) Rechtes Gehörorgan.

Chronische Tuberculose des Mittelohrs mit Verlust des Trommelfells und oberflächlicher Caries. Epithelperlen im Mittelohr.

Der äussere Gehörgang ist erfüllt mit übelriechendem, gelbgrünem Eiter. Nach dessen Entfernung übersieht man, da das Trommel-



fell vollständig fehlt, einen grossen Theil der inneren Paukenhöhlenwand, die grauweiss erscheint. In der Gegend der Einmündung der Tuba Eustachii und des Antrum mastoideum Granulationen. Duraüberzug nicht pathologisch verändert. In zwei Deckglaspräparaten von dem Eiter aus der Paukenhöhle fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen, meist in Nestern angeordnet. Auch dieses Felsenbein wurde im Ganzen entkalkt, wie das linke.

Mikroskopische Untersuchung.

Tuba Eustachii. In der knorpeligen Tuba bis hinter den Isthmus tubae gegen die Paukenhöhle zu keine Zeichen von Tuberculose. Mässige Schwellung der Schleimhaut und mässige entzündliche Infiltration. Im weiteren Theil der knöchernen Tuba finden sich an der inneren Wand miliare Tuberkel mit Riesenzellen, über denen die Schleimhaut theils noch mit Epithel bedeckt, theils bereits exulcerirt ist. Weiter nach hinten gegen die Paukenhöhle zu treten auch an der unteren Wand zahlreiche Tuberkel auf und finden sich dann im Beginn der Paukenhöhle an dieser grössere Granulationen.

Paukenhöhle. In der Paukenhöhle waren ziemlich komplicirte Verhältnisse. Das Trommelfell fehlte bis auf Reste des Annulus fibrosus vollständig und zog die Epidermis des äusseren Gehörgangs über den Annulus hinweg in die Paukenhöhle und überkleidete hier die Schleimhaut der unteren und inneren Wand bis hinauf zur Gegend des Steigbügels. Gleiches war wahrscheinlich auch an den Seitenwänden und der oberen Wand der Fall, da auch der absteigende Ambosschenkel von Epidermis überzogen war. Von der unteren, der Malpighischen Schichte dieser Epidermisbekleidung zogen einzelne Retezapfen in das darunterliegende Gewebe, doch waren diese Zapfen meist nur kurz und unregelmässig geformt. In der tieferen Schicht der Schleimhaut der Paukenhöhle fand sich an der unteren Wand und in der vorderen Hälfte der inneren reichliches faseriges Bindegewebe, dessen Fasern parallel zur Knochenoberfläche verliefen. Im allgemeinen war die ganze Schleimhaut des Mittelohrs hochgradig geschwollen und entzündlich infiltrirt. Tuberkel fanden sich zahlreich besonders in der Gegend des Steigbügels, wo die Schleimhautoberfläche überall exulcerirt war, weiter herab dann auf dem Promontorium und in der Gegend des runden Fensters, an welchen Stellen die Epidermislage überall von der darunter liegenden Schleimhaut abgehoben war. Spärlicher fanden sich miliare Tuberkel in der noch mit Epidermis bedeckten Schleimhaut der unteren und inneren Wand. Auch der Knochen war in diesem Falle ziemlich bedeutend erkrankt. So waren im Promontorium die



Gefässcanäle im Knochen überall sehr verbreitert und mit jungem Bindegewebe und erweiterten Gefässen gefüllt, aber ohne Tuberkel. An seiner Oberfläche cariös war der Knochen an den Schenkeln und der Fussplatte des Stapes, am oberen Rand der Nische des runden Fensters, an der äusseren Wand des Fallopischen Canals, die stellenweise bis zum Perineurium zerstört war, in der Gegend des Sinus tympani und im Recessus epitympanicus. Auf dem cariösen Knochen überall noch Granulationsgewebe.

Gehörknöchelchen. Vom Hammer und Ambos war der grösste Theil zerstört. Vom Hammer fand sich nur noch der Kopf vor und auch dieser war cariös und fanden sich an Stelle des Knochens breite, theils mit Bindegewebe, theils mit Eiter erfüllte Räume. Die Gelenkflächen des Hammer-Ambosgelenks waren noch erhalten, das Gelenk klaffte aber nach unten, da das Gelenkband daselbst zerstört war. Der Körper des Ambos war etwa zur Hälfte durch Caries zerstört, der absteigende Schenkel aber erhalten. In letzterem fand sich nichts von Knochen mehr vor, sondern innerhalb des Epidermisüberzuges, der denselben umgab, fand sich nur faseriges Bindegewebe, zahlreiche Gefässe und Granulationsgewebe. Besondere Erwähnung verdient hier des Verhalten des Epidermisüberzuges. Von der Malpighischen Schicht der letzteren zogen ziemlich lange Zapfen in die Tiefe, die dort breiter wurden und in ihrer Mitte verhornte, concentrisch geschichtete Epithelzellen, also Epithelperlen bargen. Von ihnen erreichten manche eine ziemliche Grösse. Ich werde auf dieselben noch gelegentlich des nächst folgenden Falles zurückkommen.

Das Antrum mastoideum war in gleicher Weise erkrankt, wie auf der linken Seite.

Tuberkelbacillen wurden in den Präparaten von diesem Ohr nicht gefunden, während sie doch in dem Eiter aus der Paukenhöhle zahlreich vorhanden waren. Es dürfte dies darauf zurückzuführen sein, dass die Präparate schon etwas faul und wahrscheinlich auch nach der Behandlung mit Chromsäurelösung zu wenig ausgewässert waren.

Es fanden sich also in diesem Gehörorgange zweierlei pathologische Veränderungen im Mittelohr. Veränderungen, die bereits zu einem Abschluss gekommen und wahrscheinlich auch älteren Datums waren, als welche ich den Verlust des Trommelfells, die bindegewebige Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle und das Hineinwachsen



der Epidermis des äusseren Gehörgangs in die Paukenhöhle, sowie auch die Erweiterung der Gefässcanäle des Knochens des Promontoriums ansehen möchte, und Veränderungen, die ausgesprochen tuberculöser Natur waren, so die miliaren Tuberkel, die tuberculösen Ulcera und die oberflächliche Caries. Ich muss gestehen, dass ich mich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht mit Sicherheit dafür aussprechen kann, dass auch die erstgenannten Veränderungen Folgeerscheinungen der Tuberculose seien, da man auch an die Möglichkeit denken muss, dass sie durch einen früheren Eiterungsprocess, die ja in dieser Lebenszeit häufig vorkommen, gesetzt wurden. Die Veränderungen im Knochen (Promontorium), die bei gewöhnlicher Mittelohrentzündung nicht vorzukommen pflegen, sowie auch die hochgradige Zerstörung des Trommelfels scheinen mir aber dafür zu sprechen, dass hier die Erkrankung schon von Anfang an tuberculöser Natur war, und wären dann die bindegewebige Verdickung der Schleimhaut des Mittelohrs und das Hineinwachsen der Epidermis des äusseren Gehörgangs in die Paukenhöhle nur als Zeichen einer beginnenden Heilung des Processes anzusehen.

Aehnliche Befunde, wie oben vom absteigenden Ambosschenkel beschrieben, bei dem das Knochengewebe vollständig durch Granulations- und Bindegewebe ersetzt war, wurden schon von *Hartmann*[1]) und *Weydler*[2]) am Hammergriff im Gefolge von chronischer eitriger Mittelohrentzündung beobachtet.

7. Fall.

Chronische eitrige Mittelohrentzündung mit Bildung von Cysten in der Paukenhöhle und einer Fistel am Warzenfortsatz. Acute Tuberculose des Mittelohrs und beginnende Caries des Antrums. Epithelperle am Trommelfell. Bemerkungen zur Entstehung der Cholesteatome.

F. S., 26jähriger Beamter aus Prag, starb am 8. Jänner 1886 in der hiesigen Landesirrenanstalt. Die klinische Diagnose lautete: Tuberculosis pulmonum et laryngis, Caries ossis temporalis sinistri cum fistula meatus auditorii medii, Paranoia in stadio maniacali. Wie ich nachträglich von seinen Aerzten erfuhr, war er durch etwa zwei Jahre vor seinem Tode wegen seines Ohrenleidens in ärztlicher Behandlung gestanden. Er soll auf dem linken Ohr taub gewesen sein, jedoch bei verschlossenem rechten Ohr laute Sprache in der Nähe des linken Ohres noch verstanden haben. Auch an Schwindel soll er zeitweise gelitten haben.

1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XIV., S. 36.
2) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XIV., S. 18.



Die Section wurde am 9. Jänner 1886 vom damaligen Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts Dr. *v. Limbeck* gemacht und folgender Befund constatirt:

Körper mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, Musculatur schwächlich, Hautdecken blass, abgemagert. Schädeldach von gewöhnlicher Configuration, Dura mater etwas gespannt, mässig blutreich, in den Sinus dunkle Coagula. Gehirn blass, ödematös, mässig blutreich, weich, sonst nicht verändert. Im linken Felsenbein Caries, am linken Processus mast. eine Fistel, im Cavum tymp. sin. Eiter, das linke Trommelfell perforirt.

In der Trachea etwas Schleim, die Lymphdrüsen am Hals geschwollen. Im Larynx an der hinteren Comissur der Stimmbänder ein fast kreuzergrosses unregelmässiges Geschwür mit zerfallenem Grunde. Die linke Tonsille gleichfalls in ein deutlich tuberculöses Geschwür umgewandelt. Im Pharynx und am Zungengrund keine Narben, der Oesophagus blass. Beide Lungen in toto innig mit der Brustwand verwachsen und beiderseits in ihren sämmtlichen Lappen von zahlreichen grossen, käsigen Knoten durchsetzt. Die beiderseitigen Oberlappen in grosse Cavernen mit gelbgrünem, jauchigem Inhalt verwandelt. Das Herz klein, sein Fleisch braungelb, seine Klappen zart, die Intima Aortae glatt.

Die Leber gross, brüchig, mässig blutreich, leicht steatotisch. In der Gallenblase einige (10) Steine. Die Milz vergrössert, schlaff, blutarm. Die Nierenkapseln zart, die Oberfläche der Nieren glatt, ihre Substanz mässig blutreich, Becken und Kelche blass. Die Harnblase ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass, ebenso die der Urethra. Die Hoden klein, weich, blass. Glandulae seminales und Prostata blass, von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im Rectum die Schleimhaut leicht geröthet, ad anum zwei erbsengrosse Hämorrhoidalknoten. Magenschleimhaut blass, gewulstet, ohne pathologische Veränderungen. Der Dünndarm in toto durchsetzt von überaus zahlreichen bis haselnussgrossen, unregelmässig configurirten, in ihrem Grunde zerfallenen Geschwüren. Colon Schleimhaut leicht geröthet. Pancreas blass.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Tuberculosis chronica pulmonum, Ulcera tuberculosa laryngis, tonsillae dextrae et intistini, Cholelithiasis, Otitis media suppurativa chronica sin. cum perforatione membranae tympani et fistula processus mastoidei.*

Bei der Untersuchung des linken Schläfebeines fand ich übelriechenden Eiter in mässiger Menge im äusseren Gehörgang. An der äusseren Seite des Warzenfortsatzes etwas unterhalb der Höhe des äusseren Gehörganges eine etwa erbsengrosse Oeffnung, die in einen ebenso weiten Canal führt, der in der Richtung nach innen und oben geht und mit einer dicken, rothen, stellenweise mit Eiter bedeckten Membran ausgekleidet ist. Der Duraüberzug mässig hyperämisch und entsprechend der Fissura petroso-squamosa stark roth und durchfeuchtet. Am Knochen finden sich daselbst mehrere kleine Lücken, so dass er wie angenagt erscheint. Das Tegmen tympani sehr dick und compact. Nach Abtragung des Tegmens, wobei auch der Hammer mit entfernt wird, in der Paukenhöhle und im Antrum eine mässige



Menge Eiters. Beim Abtrennen der Schuppe vom Felsentheil des Schläfebeines erweist sich der Knochen sehr hart und vollständig sklerotisch und finden sich im Warzenfortsatz neben dem Antrum, dessen Schleimhaut blaurothe Granulationen zeigt, nur noch einige wenige kleine Zellen, mit Eiter erfüllt, unterhalb des Antrums. Der Fistelcanal im Warzenfortsatz führt direct in das Antrum. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist stark verdickt und geschwollen und stellenweise auch granulirend. Vom Trommelfell war nur ein Rest um die Gehörknöchelchen erhalten, der verdickt war. Die Tuba Eustachii zeigte, soweit sie übersehen werden konnte, die Schleimhaut geschwollen. In zwei Deckglaspräparaten, die von dem Secret aus der Paukenhöhle angefertigt waren, fanden sich ziemlich zahlreiche Tuberkelbacillen.

Mikroskopische Untersuchung.

Tuba Eustachii. Im Rachen fanden sich an der medialen Seite des Tubenwulstes, die noch am Präparate erhalten war, zahlreiche, theilweise schon käsig zerfallene miliare Tuberkel mit zahlreichen Tuberkelbacillen. Im knorpeligen Theil der Tuba war die Schleimhaut verdickt und zeigte, bis zum Epithel reichend, mächtige Züge von Bindegewebe mit meist wellenförmigem Verlauf, zwischen dem in den oberflächlichen Lagen an einzelnen Stellen, in länglichen Gruppen angeordnet, Rundzellen eingelagert waren. Nur selten fanden sich in diesen Gruppen auch zahlreichere epitheloide Zellen und waren zwischen ihnen auch einzelne Tuberkelbacillen nachzuweisen. Die Drüsenausführungsgänge waren ungewöhnlich weit. Auch in den Epithelzellen an mehreren Stellen und in dem diesem aufliegenden Eiter lagen stellenweise Tuberkelbacillen. Aehnlich verhielt sich der knöcherne Theil der Tuba Eustachii, nur dass in diesem die entzündliche Infiltration dichter war.

Paukenhöhle. Die Schleimhaut von ähnlicher Beschaffenheit, wie in der Tuba Eustachii. Auch hier fanden sich nur einzelne miliare Tuberkel u. z. in einer Nische über dem Musculus stapedius. Besondere Erwähnung verdienen die beiden Fenster. Die Nische des ovalen Fensters war bis auf einen schmalen Hohlraum unmittelbar unter der Membran des runden Fensters mit faserigem Bindegewebe ausgefüllt. Ebenso die Nische des ovalen Fensters. Die beiden Schenkel des Steigbügels waren vollständig in diesem Bindegewebe eingeschlossen und der Steigbügel auf diese Weise ankylosirt. Der Hohlraum, der hier mit mehreren Zwischenwänden zwischen den Schenkeln des Steigbügels ähnlich wie am runden



Fenster gebildet wurde, war mit Epithel ausgekleidet und mit einer schleimigen Masse, in der undeutliche zellige Elemente lagen, ausgefüllt. Ein Zusammenhang desselben mit der Paukenhöhle war nicht nachzuweisen.

Vom *Trommelfell* war die Schleimhautschichte gleichmässig und hochgradig entzündlich infiltrirt, die Gefässe sehr erweitert, und fanden sich überall an der Oberfläche Granulationen, in denen zwar ungemein zahlreiche Tuberkelbacillen, aber nur selten miliare Tuberkel zu finden waren. Von gleicher Beschaffenheit war die angrenzende Schleimhaut der Paukenhöhle. Die Membrana propria zeigte nur geringe Aenderungen. Am Perforationsrande bogen die Fasern derselben nach innen ab und waren noch eine Strecke weit in der infiltrirten Schleimhaut zu verfolgen. Hier deckten sie auch einen grösseren cystenartigen Hohlraum, der unmittelbar an der inneren Seite des Annulus fibrosus lag und durch Verwachsung des Trommelfells mit der angrenzenden Paukenhöhlenwand entstanden war, wofür auch spricht, dass er mit einem kubischen Epithel ausgekleidet war. Die Cutisschicht des äusseren Gehörgangs zog jedoch in diesem Fall nicht über den Perforationsrand nach innen, es fehlte an diesem die Epithelbedeckung ganz. Auch in der Cutisschichte des Trommelfells fand sich hochgradige entzündliche Infiltration und auch in ihr fanden sich Tuberkelbacillen in reichlicher Anzahl, ebenso wie sich auch in der Cutis des äusseren Gehörganges in der Nähe des Trommelfells noch miliare Tuberkel mit Bacillen nachweisen liessen. Aussergewöhnlich starke Faserzüge zogen von der Periostauskleidung des Gehörganges und der Paukenhöhle auf das Trommelfell herüber. Besonders hervorheben muss ich noch eine eigenthümliche Bildung, die sich an der äusseren Seite des Trommelfells, in der nächsten Nähe des Annulus fibrosus fand. (S. Taf. 6 Fig. 2.) Es waren daselbst die Reteleisten der Epidermis weit in die Tiefe verlängert und in der Verlängerung dieser eingeschlossen fand sich ein kugelförmiges Gebilde zusammengesetzt aus verhornten Epidermiszellen, die zwiebelschalenartig geschichtet waren, und auf die nach aussen eine Körnchenzellenschicht und dann die gewöhnlichen Zellen der *Malpighi*'schen Schicht folgten, welch' letzteren beiden also das verhornte Centrum ringsum vollständig einschlossen Cholestearintafeln fand ich darin nicht, wahrscheinlich weil das Präparat, ich hatte nur einen Schnitt, schon mit Alkohol und Aether behandelt war.

Processus mastoideus. Im Antrum die Schleimhaut stark geschwollen und ihre oberflächliche Schichte stark kleinzellig infiltrirt und verkäst, so dass eine scharfe Grenze zwischen der Schleimhaut und dem sie bedeckenden käsigen Eiter nicht nachzuweisen war. Das



Epithel fehlte. In den verkästen Partien der Schleimhaut, sowie auch in wenigen miliaren Tuberkeln, die unter diesen in der Schleimhaut sich fanden, zahlreiche Tuberkelbacillen. An einer Stelle war auch der Knochen erkrankt und zeigte eine nur wenig in die Tiefe reichende Caries mit Riesenzellen in dem den Knochen ersetzenden Granulationsgewebe. An mehreren Stellen auch Osteoklasten an der Oberfläche des Knochens, an vielen aber Osteoblasten und Knochenneubildung. Die an das Antrum grenzenden diploëtischen Räume des Knochens sämmtlich frei von Tuberculose.

Die Auskleidung des Fistelcanals zeigte in ihrem inneren Theil ein mehr der Schleimhaut ähnliches Gewebe, während sie im äusseren grossentheils aus derbem, faserigem Bindegewebe bestand. An ihrer Oberfläche fanden sich stellenweise Hämorrhagien, grossentheils aber Verkäsung und Tuberkelbildung mit Tuberkelbacillen, stellenweise auch Granulationen.

Inneres Ohr. Ueber den Befund im inneren Ohr kann ich nur weniges erwähnen, da das Präparat nicht mehr ganz frisch war und auch durch die Entkalkungsflüssigkeit (Chromsäurelösung) gelitten hatte. Auffällig war die ungewöhnliche Dünne der Lamina spiralis ossea und der Zwischenwände der einzelnen Schneckenwindungen. Das Ligamentum spirale war nur im untersten Theil der Schnecke vollständig, während es in der übrigen Schnecke nur aus zwei schmalen Spangen bestand, die vom Ende der Membrana basilaris zu den Seitenwänden der Schnecke in beiden Treppen zogen (Fäulnisserscheinung?).

Der Befund in diesem Gehörorgane zeigt einige Aehnlichkeit mit dem des vorher beschriebenen. Auch hier fanden sich Zeichen einer schon lange dauernden Erkrankung des Mittelohrs neben den Erscheinungen der Tuberculose: so eine starke bindegewebige Verdickung der Schleimhaut der Tuba und der Paukenhöhle, die zu einem fast vollständigen Verschluss der Nische des runden Fensters und zu einer Fixirung der Schenkel des Steigbügels durch Bindegewebsmasse geführt hatte, eine Knochenfistel im Warzenfortsatz, die in das Antrum mastoideum führte, Sclerose des Knochens, cystenartig abgeschlossene Hohlräume um die Schenkel des Steigbügels und an der inneren Seite des Trommelfells, welche Veränderungen sämmtlich auf eine chronische eitrige Mittelohrentzündung zurückgeführt werden müssen. Im Vergleich zu diesen waren die tuberculösen Veränderungen des Mittelohrs nur unbedeutend: Oberflächlich gelegene mi-



liare Tuberkel in der Schleimhaut der knöchernen und knorpeligen Tuba Eustachii und in der Paukenhöhle, Verkäsung der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut des Antrums, diffuse Tuberculose in der Schleimhaut und Cutis des Trommelfells und eine umschriebene Caries an der Oberfläche des Knochens im Antrum mastoideum.

In Bezug auf den Weg, auf dem die Tuberkelbacillen in diesem Fall ins Mittelohr gelangten, möchte ich nur anführen, dass der histologische Befund und die Ausbreitung der Tuberculose in diesem Gehörorgane meines Erachtens nicht dagegen sprechen, dass auch hier das Mittelohr auf dem Weg durch die Tuba Eustachii erkrankte. Die Tuberculose im Nasenrachenraum, die miliaren Tuberkel in der ganzen Tuba weisen gleichfalls auf diesen Weg hin, wenngleich bezüglich dieser der Einwand gemacht werden kann, dass sie erst secundär durch die Infection durch das aus der Pauken höhle durch die Tuba abfliessende Secret entstanden sein könnten. Die Tuberculose des Ohrs war durchgehends nur in den oberflächlichen Gewebsschichten localisirt, die Tuberkelbacillen waren sehr zahlreich vorhanden, während die Riesenzellen fehlten und auch die Verkäsung nur im Antrum deutlich war. Wir finden darin einen neuen Beleg, dass die Tuberculose hier als eine acute Erkrankung anzusehen ist, die erst zu der schon bestehenden chronischen Mittelohrentzündung hinzutrat.

Das an der äusseren Seite des Trommelfells beschriebene *Cholesteatom*, wenn ich dieses kleine Gebilde schon so nennen darf, scheint mir zur Erklärung des Entstehens der Cholesteatome besonders der des äusseren Gehörgangs nicht ohne Bedeutung zu sein. Es bildete sich, wie schon angegeben in Mitten eines stärker gewucherten Retezapfens der Epidermis, und habe ich ähnliche Bildungen auch schon in dem vorigen Falle an dem neugebildeten Epidermisüberzug des absteigenden Ambossschenkels und der Chorda tympani beschrieben. Auch in zwei anderen Fällen noch habe ich sie beobachtet und zwar besonders schön bei einem einjährigen Mädchen, das an chronischer Lungentuberculose und einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung gelitten hatte und an Gehirnödem gestorben war. Bei ihr fand ich das Trommelfell zum grössten Theil durch die Erkrankung zerstört, ein ziemlich grosser Rest der Membrana propria aber war nach aussen in den Gehörgang umgeschlagen,[1]) und die Epidermis des äusseren

1) Gewöhnlich fand ich bei alten Perforationen des Trommelfells die Membrana propria entweder am Perforationsrand endend oder nach innen umgeschlagen und noch eine Strecke weit in die Paukenhöhle zu verfolgen, während die Epidermis des äusseren Gehörgangs über sie hinweg nach innen wächst.



Gehörgangs zog über ihn hinweg noch eine kurze Strecke weit in die Paukenhöhle hinein. Auf dem Trommelfellrest u. zw. an seiner äusseren Seite waren die Retezapfen der Malpighischen Schicht und ebenso auch die entsprechenden Papillen respective Leisten des Cutis sehr stark verlängert, und fand sich in Mitten eines verlängerten Retezapfens ein schalenartiges Gebilde, ähnlich dem oben beschriebenen, aus zum Theil schon verhornten Epidermiszellen, an die nach aussen concentrisch gelagert und abgeplattet die Zellen der Malpighischen Schicht anschlossen. In der Umgebung war die Cutis entzündlich infiltrirt und die Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt. (S. Taf. 6 Fig. 3.) Für diesen Fall scheint mir die oben gegebene Erklärung der Entstehung dieser Masse in einem verlängerten Retezapfen weniger zu passen und halte ich es für zutreffender, dass, da der Trommelfellrest nach aussen umgebogen war, die Malpighische Schicht der Epidermis des Trommelfells mit dieser Schicht der Epidermis des äusseren Gehörgangs verwuchs und auf diese Weise Theile der Hornschicht eingeschlossen wurden, die bei fortgesetzter Bildung der Hornschicht immer mehr sich vergrösserten und bei längerer Dauer des Leidens zu Geschwülsten heranwachsen können. In diesen Fällen waren diese Bildungen allerdings nur klein, aber eine Weiterentwicklung und Vergrösserung derselben wäre bei längerer Lebensdauer ihres Trägers nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern sogar sehr wahrscheinlich gewesen, und wären dann Geschwülste entstanden, wie sie bisher schon mehrmals im äusseren Gehörgang und auch in der Paukenhöhle beobachtet und unter verschiedenen Namen beschrieben wurden, so als Molluscous tumors, Perlgeschwülste,

---

So war es auch in dem eben beschriebenen Fall 7 und war dadurch an der inneren Seite des Trommelfells eine Partie der Paukenhöhle abgeschlossen und ein cystenartiger Hohlraum gebildet worden. In diesem Falle aber war die Membrana propria nach aussen umgeschlagen. Es dürfte dies durch die Verhältnisse bedingt gewesen sein, unter denen die Ueberhäutung der Perforation erfolgte, und wahrscheinlich die Membrana propria durch massenhafte Ansammlung von Eiter in der Paukenhöhle, vielleicht auch durch starke Schwellung ihrer Schleimhaut nach aussen gedrängt gewesen sein, während vom Gehörgang her nach und nach die Epidermis den Perforationsrand überwuchs. Diese Umknickungen der Membrana propria sind neben der Ueberwachsung der Ränder der Perforation mit Epidermis bis weit in die Paukenhöhle hinein auch der Grund, warum alte Perforationen des Trommelfells nicht mehr zur Verheilung gebracht werden können. Eine Anfrischung der Ränder ist unter diesen Verhältnissen ungenügend und durch eine breite Zerstörung des Perforationsrandes wird die Perforation zu gross und die Heilung noch unwahrscheinlicher.



Cholesteatome, Epithelperlen von *Toynbee,*[1]) *Hinton,*[2]) *Schwartze,*[3]) *Urbantschitsch,*[4]) *Kessel,*[5]) *Küpper,*[6]) *Politzer*[7]) etc. In jüngster Zeit ist *Kuhn*[8]) dafür eingetreten, dass das Cholesteatom des Gehörorgans in vielen Fällen nicht als Folge einer Eiterung oder um einen Kern eingedichten Eiters entstehe (*v. Tröltsch*) oder als desquamative Entzündung des Mittelohrs (*Wendt*) aufzufassen sei, sondern als wahre Geschwulst angesehen werden müsse, und hat auch fünf derartige eigene Beobachtungen als Beweis dafür mitgetheilt. Von wo diese Geschwulstbildung in diesen Fällen ausging, konnte bei der Grösse der Geschwülste nicht mehr erwiesen werden. Die Möglichkeit, dass diese Geschwülste gleichfalls auf die von mir oben angegebene Weise entstanden, scheint mir aber durchaus nicht ausgeschlossen zu sein.

Kleine Cholesteatome wurden auch in Ohrpolypen schon mehrmahls beobachtet, so von *Moos* und *Steinbrügge*[9]) und von *Wagenhäuser,*[10]) und hatten sich diese gleichfalls im Centrum gewucherter Malpighischer Zapfen gebildet.

Dass für eine grosse Anzahl der Cholesteatome des Mittelohrs die von *v. Tröltsch, Wendt, Lucae, Politzer* etc. gegebenen Erklärungen ihres Entstehens damit nicht in Frage gestellt werden sollen, brauche ich wohl nicht eigens hervorzuheben.

8. Fall.

Chronische Tuberculose des rechten inneren Ohres und des Nervus facialis. Tuberculöse Caries des rechten Schläfebeins.

J. C., 28jähriger Bildhauer, hatte schon mehrere Jahre vor seinem Tode an Husten und Auswurf gelitten. Wiederholt hatte er auch Blut gehustet, häufig Fieber und auch Nachtschweisse gehabt. $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode bekam er Stechen im rechten Ohr, das Gehör nahm ab und nach einigen Tagen stellte sich Ausfluss aus diesem Ohre ein, wonach die Schmerzen aufhörten. Der Ausfluss hörte nach 10 Tagen wieder auf und der Kranke litt nun wieder zeitweise an Kopfschmerzen und blieb das Gehör rechts sehr schlecht,

1) Krankheiten des Gehörorgans, übersetzt von *Moos*, S. 124.
2) Arch. f. Ohrenheilkunde, II. Bd., S. 151.
3) Arch. f. Ohrenheilkunde, VII. Bd., S. 259, Anmerkung.
4) Arch. f. Ohrenheilkunde, X. Bd., S. 7.
5) Arch. f. Ohrenheilkunde, XXV. Bd., S. 303.
6) Arch. f. Ohrenheilkunde, XI. Bd., S. 19.
7) Lehrbuch, 2. Aufl., S. 187.
8) Arch. f. Ohrenheilkunde, XXVI. Bd., S. 63.
9) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, XII. Bd., S. 1.
10) Arch. f. Ohrenheilkunde, XX. Bd., S. 250.



weshalb er 6 Wochen nach Beginn des Ohrenleidens in meine Behandlung kam. Ich fand das Trommelfell rechts stark geröthet und geschwollen und nach aussen vorgebaucht, so dass die Hammertheile nicht zu unterscheiden waren, der Umbo war nur wenig vertieft, keine Secretion. Eine Taschenuhr (von 5 Mtr. normaler Hörweite) wurde nur schwach noch in Knochenleitung gehört, Flüsterstimme (3) 15 Centimeter. Starker Nasenrachencatarrh mit hochgradiger Verdickung der Schleimhaut. 2 Tage später trat ohne Schmerzen wieder Ausfluss ein, es hatte sich ganz unten am Trommelfell eine kleine Perforation entwickelt, und war das Trommelfell ausserdem im hinteren oberen Quadranten in Form zweier rother Buckeln vorgebaucht. Einer Behandlung des Leidens unterzog sich der Kranke nicht, und ich hörte weiter nichts von ihm, bis ich am 3. November 1886 sein rechtes Schläfebein zur Untersuchung bekam. Er war im hiesigen jüdischen Spital gestorben. Die klinische Diagnose lautete: Infiltratio pulmonum tuberculosa, Caries ossis petrosi dextri, Paralysis nervi facialis.

Die Section wurde vom damaligen Assistenten am deutschen pathologisch-anatomischen Institute Dr. R. v. *Limbeck* gemacht und ergab folgenden Befund:

Der Körper über mittelgross, ziemlich kräftig gebaut, schlecht genährt. Die Hautdecken blass. Die Dura mater schlaff, die inneren Meningen mässig blutreich, zart. Die Hirnsubstanz durchwegs ziemlich zähe, mässig blutreich, über der Pyramide des rechten Felsenbeins im rechten Temporallappen in Erbsengrösse die Rinde erreicht. Entsprechend dieser Stelle die Dura von käsigen, über erbsengrossen Tuberkelknoten durchsetzt. Bei der Sondirung vom äusseren Gehörgang aus gelangt man leicht mit der Sonde an der bezeichneten Stelle der Felsenbeinpyramide in die Schädelhöhle, zugleich stellt es sich bei näherer Untersuchung heraus, dass die ganze Felsenbeinpyramide in hohem Masse cariös zerstört ist und dass die ganze Paukenhöhle sowie überhaupt die durch die Caries am Knochen geschaffene, fast wallnussgrosse Höhle mit käsigen Massen erfüllt ist.

Die Schleimhaut der *Halsorgane* zeigt nichts Abnormes. Die linksseitigen Halslymphdrüsen stark vergrössert, zum grossen Theil verkäst. Beide *Lungen* innig angewachsen, in beiden bis hanfkorngrosse verkäste Tuberkelknoten, welche vorwiegend die oberen Lungenpartien betreffen, jedoch auch in den unteren sitzen. Das *Herz* an seinen Klappen nicht wesentlich alterirt, sein Fleisch dunkelrothbraun, ziemlich derb. Die *Leber* gewöhnlich gross, leicht fetthaltig, in ihrem Parenchym einzelne bis hanfkorngrosse, weissliche, käsige Knoten. Die *Milz* leicht vergrössert, ihre Pulpa mässig blutreich. Beide *Nieren* gewöhnlich gross, hellrothbraun, derb; in Rinden- und Marksubstanz einige zum Theil bereits verkäste Tuberkelknoten. Die *Harnblase* zeigt nichts Abnormes. Die Magenschleimhaut blass, im Dünndarm im untersten *Ileum* einzelne in der Schleimhaut gelegene, hanfkorngrosse, käsige Knoten und ein über erbsengrosses Ulcus tuberculösen Charakters. Die Schleimhaut des Dickdarms blass. Das Pancreas blasssroth, derb.



Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Tuberculosis chronica pulmonum, glandularum lymphaticarum, colli et peribronchialium, hepatis, renum et intestini ilei. Caries tuberculosa ossis petrosi dextri.*

Ich bekam das rechte Schläfebein zur Untersuchung und fand die Dura mater über dem Tegmen tympani uneben, mit gelblichen, fast erbsengrossen Höckern besetzt, die vorwiegend an der äusseren Seite der Dura liegen und in ihrer Gesammtheit eine wallnussgrosse Geschwulst bilden, die etwa 4 Ctm. lang und 2 Ctm. breit ist und in ihrer Hauptmasse in der Paukenhöhle und dem Antrum liegt. Eine gleiche Geschwulst 1 Ctm. lang und 0·7 Ctm. breit sitzt in der Dura mater in der Gegend der Mündung des Aquaeductus vestibuli und ist die Dura in der Umgebung dieser Geschwulst brettartig verdickt. Nach Abziehen der Dura mater sieht man in eine grosse mit jauchigem Eiter gefüllte Höhle, die zwischen Schuppe und Felsentheil des Schläfebeins liegt. Beide diese Theile fallen nun von selbst auseinander. Am Schuppentheil ist der Knochen an der ganzen inneren Seite tief cariös und mit jauchigem Eiter bedeckt. Die obere knöcherne Gehörgangswand ist vollständig zerstört, ebenso ist von der knöchernen Tuba nichts mehr zu erkennen, das Os tympanicum aber erhalten. Gehörknöchelchen und Trommelfell sind nicht mehr vorhanden, im äusseren Gehörgang liegt Eiter. An der äusseren Seite des Felsentheils sieht man gleichfalls eine mit dickem missfärbigem Eiter bedeckte uneben höckerige Fläche, auf der stellenweise kleine nekrotische Knochensequester zu unterscheiden sind. Besonders ist letzteres der Fall in der Gegend des Antrum mastoideum und der Bogengänge, woselbst der Knochen sehr morsch ist und die Zerstörung tief gegriffen zu haben scheint. Die vordere Wand des Sinus sigmoideus ist verdickt und sind in ihm braunrothe Blutgerinnsel zu sehen, die an der vorderen Wand fester anhaften. Ebenso sind die Wände der Carotis in ihrem Verlauf durch das Schläfebein verdickt und das Lumen der Carotis dadurch stark verengt. Im Eiter finden sich zahlreiche Tuberkelbacillen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung verblieben mir vom Felsentheil des Schläfebeins nach der Entkalkung die Schnecke mit Ausnahme des untersten Theils der basalen Windung, der innere Gehörgang mit den Nerven und ein grosses Stück vom oberen Bogengang, alles übrige war derart durch die Caries zerstört, dass es bei der Entkalkung verloren ging. Der Schuppentheil wurde, da vom



Trommelfell und der Tuba nichts mehr vorhanden, nicht mikroskopisch untersucht.

Die *Schnecke* war von der Basis bis zur Spitze tuberculös erkrankt. Der Befund war in den einzelnen Windungen ein sehr verschiedener und ich will ihn darum in der Weise schildern, dass ich mit den Schnitten durch die basale Windung beginne und so allmälig, den Windungen der Schnecke folgend, gegen die Spitze vorschreite. In den ersten Schnitten durch die basale Schneckenwindung (Gegend des Promontoriums) war nur der Canalis ganglionaris und das angrenzende Stück der knöchernen Wand der Paukentreppe erhalten. Der Canalis ganglionaris, sowie der unterhalb dieses verlaufende Canal für die Schneckenvene waren mit Bindegewebe erfüllt, zwischen dem undeutliche, in Verkäsung begriffene zellige Massen, stellenweise auch deutliche Riesenzellen eingelagert waren. Die Knochenwände dieser Canäle waren nicht cariös, die gegen die Paukentreppe sehende Oberfläche der beide Knochencanäle deckenden Knochenplatte war nekrotisch. Je höher hinauf ich nun in der basalen Windung kam, um so mehr war sowohl von der Lamina spiralis ossea, als auch von den Knochenwänden der Schnecke erhalten, und fand ich z. B. in einem Schnitt noch vor der vorderen Umbiegung der basalen Windung die knöcherne Begrenzung der Schnecke ganz erhalten und ausgefüllt mit einem theils mehr faserigen, theils zellenreicherem Bindegewebe, in dem nur schwer einzelne grössere Tuberkel unterschieden werden konnten, da das ganze Gewebe in einem vorgeschrittenem Stadium der Verkäsung sich befand. Auch Riezenzellen fanden sich an einzelnen Stellen, oft umgeben von einem Reticulum. Von den normalen Gebilden der Schnecke war noch das Ligamentum spirale zu erkennen, das jedoch in der an die Scalen grenzenden Oberfläche auch schon Tuberkeln zeigte und die Lamina spiralis ossea, deren äusserer Theil von Granulationsgewebe erfüllt war, während der innere an die Spindel grenzende Theil noch deutlich das Nervenstämmchen erkennen liess. Auch in dem Canalis ganglionaris waren keine Tuberkel, die knöcherne Begrenzung der Schnecke von innen her nicht erkrankt. Weiter hinauf wurde dann das die Schnecke ausfüllende Bindegewebe weniger dicht, war auch nicht in so hohem Grade verkäst, die einzelnen Tuberkel in ihm waren deutlich zu differenciren, das Ligamentum spirale war frei von Tuberkeln, ebenso auch der Ductus cochlearis, der ebenso wie die Membrana basilaris in seinen Contouren noch zu erkennen war. Der Ductus cochlearis war dadurch deutlich von den Scalen zu unterscheiden, dass er nicht wie diese mit dem schon beschriebenen Gewebe erfüllt war, sondern es fand sich ein



Netzwerk feinster Fasern, zwischen denen grössere Zellen mit eingelagert waren. Das Cortische Organ war nicht mehr, die Membrana basilaris und Reissneri nur noch ihrer Lage nach zu erkennen, da besonders die letztere sich kaum von dem übrigen die Scalen füllenden Gewebe unterscheiden liess. (S. Taf. 6 Fig. 4.)

Völlig anders war der Befund in den nun folgenden Durchschnitten der basalen Windung. Es war dies der am weitesten nach vorn liegende Theil der basalen Windung, die Gegend, wo diese Windung wieder nach hinten zu laufen beginnt. Hier fand sich nur die Lamina spiralis erhalten, an die sich nach aussen in der Gegend des Cortischen Organs ein verkäster und nicht differencirbarer Zellenklumpen anschloss, von welchem dann nach beiden Scalen hin schmale Brücken zur Schneckenwand zogen. Das Ligamentum spirale, das zwischen diesen liegen sollte, fehlte also vollständig bis auf eine schmale dem Knochen anliegende Schicht von Bindegewebsfasern und spärlichen Zellen.

In den nun folgenden Schnitten fand sich wieder die Scala vestibuli und der Ductus cochlearis erfüllt mit Bindegewebe und Tuberkeln, während in der Scala tympani in der Mitte ein grösserer Raum frei blieb. Das Ligamentum spirale zeigte nicht mehr blos Granulationen an der Seite der Scalen, es fanden sich nun auch in Mitten desselben Tuberkel, die von seiner äusseren Seite her vordrangen und um so zahlreicher wurden, je näher wir dem Fallopischen Canal kamen. (S. Taf. 6 Fig. 5.) Auch der Defect in der Knochenwand an der Seite dieses Canals wurde immer grösser und in den nächsten Schnitten ebenso auch die Zerstörung im Schneckeninnern, so dass die Scala vestibuli nahezu ganz verschwand und nur die Scala tympani erhalten blieb. Letztere, sowie auch der äussere Theil der Lamina spiralis waren erfüllt mit Granulationsgewebe und miliaren Tuberkeln.

Je mehr wir uns wieder vom Fallopischen Canal entfernen, desto mehr wird der Befund wieder dem vordem geschilderten ähnlich, namentlich in der Paukentreppe. In der Vorhofstreppe fand hier ein neuer Einbruch von aussen her in die mittlere Windung statt. Die knöcherne Schneckenwand war hier wieder durch Caries in der Gegend des Ligamentum spirale zerstört und drang durch diese Oeffnung die Tuberculose in Form von miliaren Herden und Verkäsung des erkrankten Gewebes durch das Ligamentum spirale hindurch in die Vorhofstreppe ein. Wir finden darum diese hier wieder vollständig erfüllt mit Granulationsgewebe, das in den centralen Partien durchwegs verkäst war. Die Lamina spiralis, der Limbus spiralis und die Membrana basilaris waren erhalten und auf ihnen lag ein fase-



riges Gewebe, dessen Fasern über dem Limbus und der Membrana basilaris parallel mit diesen verlaufen, weiter gegen die Vorhofstreppe hin aber wieder netzförmig geordnet und dünner wurden, wie in dem schon beschriebenen Theil der basalen Windung. Ich vermuthete, dass wir es hier mit der Membrana Corti und einem Rest des Ductus cochlearis zu thun haben. Die Membrana basilaris verlief in einer Schlangenlinie und waren auf ihr noch Reste der Pfeiler, aber nicht mit Sicherheit, zu erkennen.

In der dritten Windung der Schnecke war die äussere Knochenwand nur zum Theil noch erhalten, und auch dieser Theil meist schon nekrotisch. Im Innern der Schnecke fand sich allenthalben Granulationsgewebe, an den Wänden auch oberflächliche Caries des Knochens und waren nur noch Reste der Lamina spiralis zu erkennen, in der sich Granulationsgewebe, in einzelnen Schnitten auch noch deutliche Nervenbündel befanden.

Innerer Gehörgang und Fallopischer Canal. Wie schon bei der Beschreibung der Schnecke erwähnt wurde, war die Tuberculose in der Schnecke nicht über den Canalis ganglionaris hinaus vorgedrungen, und zeigte darum auch der *Ramus cochleae* im inneren Gehörgang keine pathologischen Veränderungen. Anders verhielt sich dies mit dem *Ramus vestibularis.* Er war im äusseren Theil des inneren Gehörgangs bis auf wenige Faserbündel und einen Rest des Ganglion Scarpae vollständig zerstört und ersetzt durch ein Granulationsgewebe, in dem zahlreiche, verkäste miliare Tuberkel, welche häufig schöne Riesenzellen einschlossen, eingelagert waren. Wie weit die Erkrankung in dem Nerven gegen die Schädelhöhle reichte, konnte ich nicht mehr genau bestimmen, glaube aber, dass sie, wenigstens nicht in höherem Grade die Grenzen des inneren Gehörgangs gegen die Schädelhöhle hin überschritt. Ganz gleich verhielt sich auch der *Nervus facialis.* Er war im *Fallopischen* Canal vollständig zerstört, in der Tiefe des inneren Gehörgangs hochgradig tuberculös, und auch in dem inneren Theil des letzteren fanden sich noch stellenweise Zellenhaufen zwischen den einzelnen Nervenbündeln und Nervenfasern, deren Mark in unregelmässige schollige Massen zerfallen war. An zwei Stellen im äusseren Theil des inneren Gehörgangs war auch der Knochen in geringer Ausdehnung zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt, und sah man an der Grenze zwischen beiden zahlreiche Osteoklasten und *Howship*'sche Lacunen.

Der *obere Bogengang,* von dem etwa drei Viertheile erhalten waren, war in seinem Innern ausgefüllt mit einem faserigen Bindegewebe, dessen Fasern dem Verlauf des Bogengangs parallel liefen und zwischen denen nur spärlich Spindelzellen zu sehen waren. Gegen die

Enden zu fanden sich zwischen den Faserzügen Nester von Rund- und epitheloiden Zellen eingelagert und an den Enden grössere verkäste Tuberkel. Die Tuberculose war offenbar von aussen her in den Bogengang eingedrungen. An dem einen Ende des Bogengangs geschah dies auch durch den daselbst eine Strecke weit durch Caries zerstörten Knochen.

Vom *Knochen* der Pars petrosa war ein grosser Theil durch Caries vollständig zerstört und verloren gegangen, so das Promontorium und der Knochen um den Vorhof und den äusseren und hinteren Bogengang und auch der noch erhalten gebliebene Knochen um die Schnecke, den oberen Bogengang und den Meatus auditorius internus zeigte deutlich die Zeichen der tuberculösen Caries, die von aussen, der Gegend des Mittelohrs her gegen die Spitze der Pyramide vorschritt. Eine vollständige Zerstörung dieser wäre also nur eine Frage der Zeit gewesen. Einzelne miliare Tuberkel fanden sich auch in der Adventitia der *Carotis,* zahlreiche in der Wand des *Sinus sigmoideus,* in dem die Tuberculose schon bis zur Intima vorgedrungen war.

Tuberkelbacillen fand ich meist nur in spärlicher Anzahl überall in den erkrankten Geweben.

Die Diagnose wird dem beschriebenen Befunde gemäss in diesem Falle lauten: chronische Tuberculose des inneren Ohres und des N. facialis und tuberculöse Caries des Schläfebeines. Die Tuberculose war vom Mittelohr her auf das innere Ohr übergegangen, wofür ausser dem pathologisch-anatomischen Befunde auch die Anamnese spricht, denn es war $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode des Kranken eine Eiterung aus dem linken Ohre unter Symptomen aufgetreten, die für Tuberculose des Mittelohrs sprachen. Ich meine damit besonders das schmerzlose Auftreten der Otorrhoe,[1]) während der Kranke in meiner Behandlung war, und die Lage der Perforation an der untersten Peripherie des Trommelfells *(Voltolini),* obzwar ich letzteres durchaus nicht für die Regel bei Perforationen, welche durch Tuberculose veranlasst werden, halten kann. Damals, als ich den Kranken sah, war, nach der Hörprüfung zu schliessen, das Labyrinth noch frei. An welcher Stelle zuerst der Einbruch der Tuberculose ins Labyrinth

1) Die Schmerzen und der Ausfluss, an denen der Kranke 6 Wochen früher litt, lassen sich vielleicht am besten durch eine Mischinfection zu Beginn des Leidens erklären. Die langsame Entwicklung der Tuberkelbacillen erklärt uns, warum erst mehrere Wochen nach Beginn des Ohrenleidens die für Tuberculose charakteristischen Symptome auftraten.



erfolgte, konnte bei den hochgradigen Zerstörungen, zu denen der Krankheitsprocess bereits geführt hatte, an dem Präparate nicht mehr eruirt werden, aber aus dem Befund in dem oberen Bogengang und in der Schnecke und aus der Zerstörung des Vorhofs müssen wir schliessen, dass der Einbruch wahrscheinlich zunächst in den Vorhof oder auch in den äusseren Bogengang erfolgte, und die Tuberculose sich von hier aus im perilymphatischen Raum weiter verbreitete. Die Ausfüllung des oberen Bogengangs mit Bindegewebe spricht für eine lange Dauer des Leidens, das hier wahrscheinlich schon zu einer Zeit zu einem theilweisen Abschluss gekommen war, als das Lungenleiden des Kranken noch nicht so weit vorgeschritten war. Erst mit dem Weitergreifen der tuberculösen Caries des Felsenbeines bis zum oberen Bogengang wurde dieser neuerdings von der Krankheit ergriffen, u. z. ging diese jetzt auch von aussen her durch die Knochenwände gegen das Innere des Bogengangs vor. Aehnlich verhielt es sich in der Schnecke. Die Tuberculose war in dieser zunächst durch die basale Windung, also wahrscheinlich vom Vorhof her vorgedrungen und hatte sich vorwiegend längs der periostalen Auskleidung gegen die Spitze hin verbreitet. Die Veränderungen waren darum auch in der basalen Windung am hochgradigsten und nahmen gegen die Spitze hin allmälig ab. Wahrscheinlich war es auch zu dieser Zeit des Beginnes der Erkrankung der Schnecke schon zu einer Zerstörung eines Theiles des Ligamentum spirale in der vorderen Umbiegung der basalen Windung gekommen, da sich diese aus dem Befunde, wie ich ihn fand, anders nicht erklären liess.

Später erfolgten dann neue Einbrüche der Tuberculose in die Schnecke durch den Knochen, u. z. vom *Fallopischen* Canal aus und von dem vordersten Theil der Paukenhöhle aus in die oberen Windungen, die zu den oben angeführten und ziemlich scharf umschriebenen Veränderungen an den erwähnten Orten führten, während die fortwährenden Nachschübe vom Vorhofe und auch von der Paukenhöhle her durch das zerstörte Promontorium die hochgradige Verkäsung und die hochgradigen Zerstörungen in dem Endtheil der basalen Windung der Schnecke hervorriefen. Die Tuberkel in der Dura mater am Tegmen tympani waren durch Fortleitung der Tuberculose von der Paukenhöhle und dem Antrum her, der Tuberkel an der hinteren Fläche des Felsenbeins wahrscheinlich durch Fortleitung der Tuberculose vom Vorhof durch den Aquaeductus vestibuli, da er gerade an dessen Mündung sass, entstanden.

Wenn wir zum Schluss noch einen Rückblick auf sämmtliche mitgetheilten Fälle von Tuberculose des Ohres werfen, so wurden im Ganzen in 8 Fällen, resp. in 9 Gehörorganen die pathologischen Veränderungen der Tuberculose histologisch nachgewiesen, u. z. waren fünfmal das linke, zweimal das rechte und einmal beide Gehörorgane erkrankt. Der jüngste Kranke war 1 Jahr 4 Monate, der älteste 40 Jahre alt. Alle hatten ausserdem an chronischer Tuberculose der Lungen und des Darmcanals (bei einem Kinde fanden sich nur die Messenterialdrüsen verkäst), zwei an Larynxtuberculose und einer auch an Tuberculose der Tonsillen gelitten. Bei zweien endlich fand ich noch Tuberculose des Nasenrachenraumes, in den übrigen Fällen war dieser nicht untersucht worden. Bei allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen fand sich ausserdem miliare Tuberculose in einer oder mehreren der grossen Unterleibsdrüsen Leber, Milz oder Nieren verzeichnet.

Die durch die Tuberculose gesetzten Veränderungen waren in den einzelnen Theilen des Gehörorgans sehr mannigfaltig und fanden sich alle Stadien des tuberculösen Processes ausgeprägt. So fanden wir in der *Paukenhöhle* im Fall I und VII eine acute Tuberculose mit meist diffuser Infiltration der Schleimhaut, ungemein zahlreiche Tuberkelbacillen, vereinzelnt Riesenzellen und miliare Tuberkel und oberflächliche Geschwüre durch den Zerfall dieser hervorgerufen. Im Fall III waren schon höhergradige Zerstörungen durch den käsigen Zerfall der erkrankten Gewebe hervorgerufen, Bacillen und Riesenzellen aber nur spärlich anzutreffen. In Fall II, VI *a* unf VI *b* fanden sich zahlreiche miliare Tuberkel mit gut ausgebildeten Riesenzellen und wenig Bacillen. An einzelnen Stellen des Knochens, besonders der Gehörknöchelchen, um die Fenster und den *Fallopischen* Canal begann schon oberflächliche Caries. Ziemlich tiefe Ulcera fanden sich in der Schleimhaut auf dem Promontorium und um den Steigbügel, während die Ausbuchtungen der Paukenhöhle an der unteren Hälfte der inneren und an der hinteren Wand meist nur wenig erkrankt waren. Es handelte sich in diesen letzteren Fällen also um mehr chronische Formen der Mittelohrtuberculose.

Das *Trommelfell* verhielt sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden, war aber immer mit in die Erkrankung einbezogen. Als deren vorwiegenden Sitz am Trommelfell möchte ich, wenn so wenig Fälle schon einen Schluss erlauben, die untere Peripherie des Trommelfells und die Falten und Taschen um die Gehörknöchelchen bezeichnen. Die Tuberculose beginnt zunächst in der Schleimhaut, übergreift, wie dies Fall I zeigt, von dieser auf die Cutisschicht, indem die Bacillen durch die Gefässspalten der Membrana propria in die Cutisschicht



des Trommelfells vordringen und führt bei längerer Dauer und höhergradiger Erkrankung auch zu einem Zerfall der Membrana propria selbst, wie uns Fall III einen Beleg dafür bietet, bis schliesslich das ganze Trommelfell mitsammt dem Annulus fibrosus verloren geht, wie dies in Fall V und VIII beschrieben wurde. Dass auch eine Rückbildung und Heilung der Tuberculose des Trommelfells eintreten könne, indem dabei eine Ueberhäutung der Perforation von aussen her nach innen stattfindet, dafür hätten wir ein Beispiel in Fall VI *b*, wenn wir diesen richtig aufgefasst haben. Möglich, dass auch Fall II eine derartige Deutung zulässt.

Ziemlich gleichförmig waren die Veränderungen im *Processus mastoideus*. Es fand sich in den Fällen I, II, III, IV, VI *a* und VI *b* Verkäsung der Oberfläche der Schleimhaut, unter welcher sich dann eine gleichmässige Infiltration der Schleimhaut mit mehr oder weniger deutlichen miliaren Tuberkeln zeigte, welch letztere an einzelnen Stellen in die Tiefe gegen den Knochen vordrangen, in Fall VII schon zu einer oberflächlichen Caries des Knochens und in Fall V und VIII zu tiefen Zerstörungen des Knochens durch tuberculöse Caries geführt hatten.

Die *Tuba Eustachii* nahm im allgemeinen nur in geringerem Grade an der Erkrankung der Paukenhöhle Theil und zwar vorwiegend nur ihr knöcherner Theil, und waren in ihm die Veränderungen gleich denen in der Paukenhöhle. Pathologische Veränderungen fanden sich zwar auch öfter in der knorpeligen Tuba, doch waren sie nur in einem Falle sicher tuberculöser Natur. In der Mehrzahl der Fälle war die knorpelige Tuba nicht zur Untersuchung gekommen.

Das *Labyrinth* war in den Fällen IV, V und VIII miterkrankt u. zw., wie dies in den Fällen IV und VIII nachzuweisen, in Fall V. wahrscheinlich war, dadurch dass ein Theil der knöchernen Labyrinthkapsel vom Mittelohr her durch Cariös zerstört wurde und Tuberkelbacillen nun auf diesem Wege vom Mittelohr her ins Labyrinth eindrangen. Am geringsten waren die Veränderungen im Labyrinth in Fall IV und hatte ich mich deshalb früher dafür ausgesprochen, dass der Durchbruch der cariösen Labyrinthwand neben dem ovalen Fenster wahrscheinlich erst nach dem Tode auf mechanischem Wege erfolgt sein dürfte. Nachträglich überzeugte ich mich aber noch, dass neben deutlichen Reactionserscheinungen im Periost der Schnecke und des Vorhofs auch ein käsiger Pfropf im Aquaeductus cochleae lag, [1]) und muss ich darum heute dafür halten, dass der Durchbruch noch vor dem Tode des Kranken erfolgte. Im inneren Ohr können

1) Beiträge zur pathol. Anatomie des Gehörorgans. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VIII., S. 369.



die Veränderungen, die durch die Tuberculose hervorgerufen werden, sehr verschieden sein. Ist einmal die knöcherne Labyrinthkapsel an einer Stelle durchbrochen, so wird sich die Erkrankung zunächst im perilymphatischen Raum verbreiten, in zweiter Reihe wird dann nach Durchbruch seiner Wand der endolymphatische Raum erst einbezogen. Je nach dem Charakter der Krankheit, besonders aber nach dem Kräftezustand des Kranken werden wir einmal vorwiegend Zerstörung und Verkäsung der Theile des inneren Ohrs beobachten, wie ich dies in einem der Eingangs erwähnten Fälle von Labyrinthtuberculose, die nicht mitgetheilt wurden, sah. Dauert die Krankheit länger und kann sich die Reaction des noch kräftigen Körpers geltend machen, so werden wir neben den miliaren Herden mit Tuberkelbacillen das innere Ohr ausgefüllt mit Granulationsgewebe finden (Schnecke in Fall V und VIII) oder schon mit faserigem Bindegewebe, wie in dem oberen Bogengang in Fall VIII. Wie ein Durchschnitt durch die mittlere Windung der Schnecke in Fall VIII zeigte, kann es bei der Tuberculose ebenso wie bei der eitrigen Entzündung des inneren Ohres auch zu Knochenneubildung von der Periostschichte des inneren Ohrs aus kommen. Eine Heilung der Tuberculose des inneren Ohrs müssen wir also nach diesen Befunden für möglich halten, wie auch eine Heilung einer Tuberculose des Mittelohrs bereits beobachtet wurde (*Schwartze*). Verhindert wurde die Heilung in den beschriebenen Fällen vorwiegend dadurch, dass die Tuberculose im Mittelohr fortdauerte und vom Mittelohr neue Einbrüche der Tuberculose ins innere Ohr durch cariöse Zerstörung des Knochens erfolgten.

Vom inneren Ohr aus fand ein Weiterschreiten der Tuberculose statt auf dem Wege der das innere Ohr mit der Schädelhöhle verbindenden Canäle, so durch den Aquaeductus vestibuli in Fall VIII und konnte ich wenigstens ein Eindringen der Tuberculose in die Schneckenmündung des Aquaeductus cochleae constatiren in Fall IV und V. Von Fall VIII hatte ich keine Schnitte von der Schneckenwasserleitung. Weiter erfolgt dann die Verbreitung durch die Nervenstämme zunächst in den *Meatus auditorius internus*. Auf diesem Wege schreitet die Tuberculose nur langsam vor, wie dies Fall VIII zeigt, indem trotz der hochgradigen Erkrankung der Schnecke der Ramus cochleae noch von Tuberculose frei war.

Von Bedeutung war auch die Erkrankung des *Nervus facialis*. Er war frei von Erkrankung in Fall I, VI *a* und VII; in Fall II, IV und VI *b* war die Scheide des Nerven schon erkrankt oder auch die knöcherne Wand des *Fallopi*'schen Canals schon cariös, in Fall II erstreckte sich die entzündliche Infiltration schon bis zwischen die



Nervenbündel. In Fall V und VIII endlich war der Nerv u. zw. in ersterem Fall vom Ganglion geniculi bis zur zweiten Umbiegung und im letzteren Fall in seinem ganzen Verlauf durch den Fallopischen Canal zerstört und fand sich dann in den an den Defect grenzenden Nervenenden immer Tuberculose des Nerven. In einem andern von mir beobachteten, aber nicht beschriebenen Fall von Tuberculose des mittleren und inneren Ohrs war die Tuberculose durch den absteigenden Theil des Canalis Fallopiae herabgegangen und hatte die Weichtheile an seiner Mündung ergriffen.

Betreffs der Frage, *auf welchem Wege die Tuberkelbacillen ins Ohr gelangten,* muss ich mich nach den weiteren Untersuchungen derselben Ansicht zuneigen, wie in der ersten Arbeit, dass die Tuberkelbacillen wahrscheinlich auf dem Wege der Tuba Eustachii ins Mittelohr gelangten. Allerdings habe ich für diese Anschauung einen vollgiltigen Beweis nicht erbringen können und konnte ich die Möglichkeit, dass die erste Ansiedlung der Bacillen auf dem Blutwege in der Schleimhaut des Mittelohrs erfolgte, nicht vollständig ausschliessen, aber ich muss ersteren Weg aus mehreren Gründen für den wahrscheinlicheren halten. 1. Spricht dafür, wie ich auch schon früher erwähnte, dass in frischeren Fällen nur jene Partien der Schleimhaut des Mittelohrs an Tuberculose erkrankt sind, die für eine Ansiedlung durch die Tuba eindringender Bacillen günstiger gelegen sind, während die versteckter liegenden Partien der Schleimhaut der Paukenhöhle frei von Tuberculose blieben oder erst später erkrankten. So waren auch im Warzenfortsatz die an das Antrum grenzenden zelligen Räume, die gleichfalls mit Schleimhaut ausgekleidet sind, entweder frei von Tuberculose oder doch erst durch Ausbreitung der Krankheit vom Antrum her in diese einbezogen. Würde die Erkrankung auf dem Blutwege erfolgen, so würde ein derartiges Freibleiben der versteckter liegenden Partien der Schleimhaut nicht zu erklären sein. 2. Die Beobachtung in Fall VI hat auch erwiesen, dass die Tuberkelbacillen in die unverletzte Schleimhaut der Paukenhöhle eindringen können, da in diesem Falle deutlich eine Infection der Schleimhaut durch den längeren Contact mit einer anliegenden exulcerirten Schleimhautfläche nachzuweisen war. 3. Die Tuba Eustachii bietet gerade bei Tuberculösen für das Eindringen der Tuberkelbacillen günstige Bedingungen. Sie ist bei Tuberculösen ungemein leicht durchgängig. Grosse Massen Sputa mit Tuberkelbacillen passiren bei Phtisikern, und um solche handelte es sich ausschliesslich, den Rachenraum. Dass diese auch in den Nasenrachenraum gelangen, dafür spricht das verhältnissmässig häufige Vorkommen

tuberculöser Geschwüre daselbst. *E. Fränkel*[1]) beobachtete an den Leichen von 50 Phtisikern 10mal tuberculöse Geschwüre im Nasenrachenraum und ich in 8 Fällen zweimal. Der Nasenrachenraum ist für das längere Liegenbleiben von Sputapartikeln günstiger als der Rachenraum, da letzterer durch Schlucken und Ausspucken besser gereinigt wird. Bei den verschiedenen Exspirationsbewegungen, besonders beim Schneuzen, Niessen etc., können sehr leicht derartige Partikel auch durch die Eustachische Röhre in die Paukenhöhle getrieben werden, wie ja auch die meisten Mittelohreiterungen durch Eindringen von Mikroorganismen auf diesem Wege entstehen dürften.
4. Auch die Verbreitung der Tuberculose im übrigen Körper, besonders aber die immer vorhandene Tuberculose des Darmcanals resp. der mesenterialen Lymphdrüsen spricht mehr für diesen Weg der Infection als für die Infection auf dem Blutwege.

Herrn Prof. *Chiari,* der mir das Material zu dieser Arbeit überliess, schulde ich besten Dank.

PRAG, Mitte Jänner 1888.

1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, X. Bd., S. 113.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

FIG. 1. Tuberculose der Schleimhaut der Paukenhöhle von Fall 6 *a* u. zw von der inneren, oberen und einem kleinen Theil der unteren Wand und der Schleimhautschicht der oberen Hälfte des Trommelfells. Zahlreiche miliare Tuberkel, meist mit Riesenzellen in der Schleimhaut, an mehreren Stellen auch oberflächliche tuberculöse Ulcera. *a* Trommelfell, *b* Hammergriff schräg durchschnitten, *c* kurzer Fortsatz des Hammers, *d* bei der Präparation abgelöste Cutisschicht der oberen Hälfte des Trommelfells, *e* Chorda tympani, *f* Promontorium, *g* vorderer Theil der Fussplatte des Stapes, *h* Membran des runden Fensters, *i* Tensor tympani, *k* basale Schneckenwindung, *l* Vorhof. Loupenvergrösserung, Detail mit Ocul. III. Obj. 4 eingetragen.

FIG. 2. Cholesteatom an der äusseren Seite des Trommelfells. *a* Schleimhautschicht, *b* Circulärfaserschicht, *c* Radiärfaserschicht des Trommelfells, *d* Rete Malpighi der Cutisschicht des Trommelfells. Vergr. Ocul. III. Obj. 5, *Reichert*.

FIG. 3. Cholesteatom an der äusseren Seite des Trommelfells. *a* Schleimhautschicht, *b* Circulärfaserschicht und *c* Radiärfaserschicht des Trommelfells, welche nach aussen umgeschlagen sind. An der äusseren Seite dieser das Cholesteatom inmitten der stark gewucherten Malpighischen Schichte der Cutis des Trommelfells und des äusseren Gehörgangs. Vergr. Ocul. III. Obj. 4, *Reichert*.

FIG. 4. Durchschnitt durch die basale Windung der Schnecke vom Fall 8. *a* Lamina spiralis, *b* Ligamentum basilare, *c* Ligamentum spirale, *d* Scala tympani, *e* Scala vestibuli, *f* Ductus cochlearis, *g* cariöser Defect in der Knochenwand der Schnecke in der Gegend des Ligamentum spirale ohne Durchbruch desselben. Vergr. Ocul. III. Obj. 2, *Reichert*.

FIG. 5. Durchschnitt durch die mittlere Windung der Schnecke und den angrenzenden Canalis Fallopiae *a*, *b* Lamina spiralis, *c* Scala vestibuli, *d* Scala tympani, *e* Ligamentum spirale, *f* Durchbruch der knöchernen Schneckenkapsel vom Canalis Fallopiae her und tuberculöse Verkäsung des angrenzenden Theils des Ligamentum spirale, dessen innere Hälfte nur an der an die Scalen grenzenden Oberfläche tuberculös erkrankt ist. Vergr. Ocul. III. Obj. 2, *Reichert*.



Fig. 1.

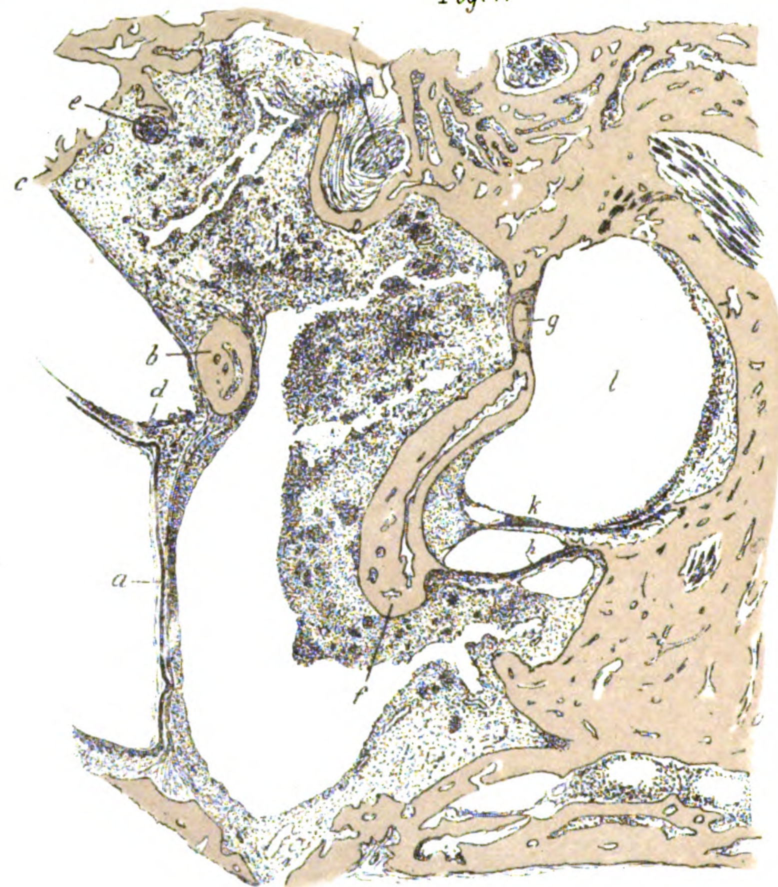


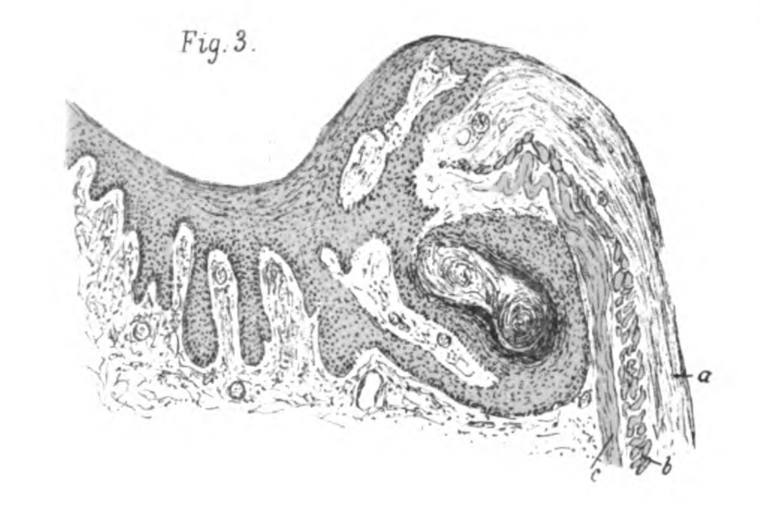
Fig. 2.

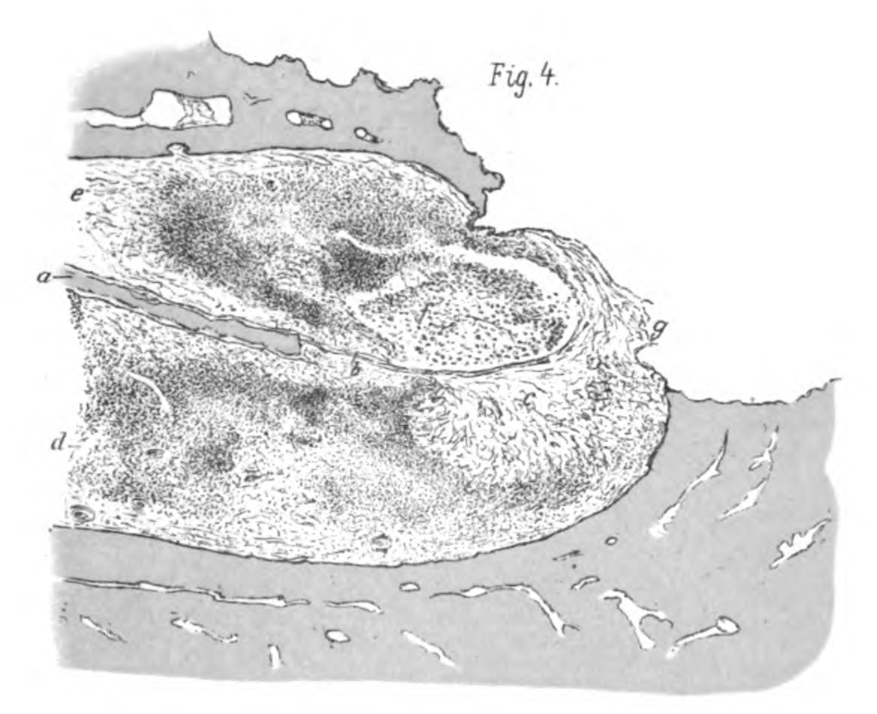
d
a
b
c

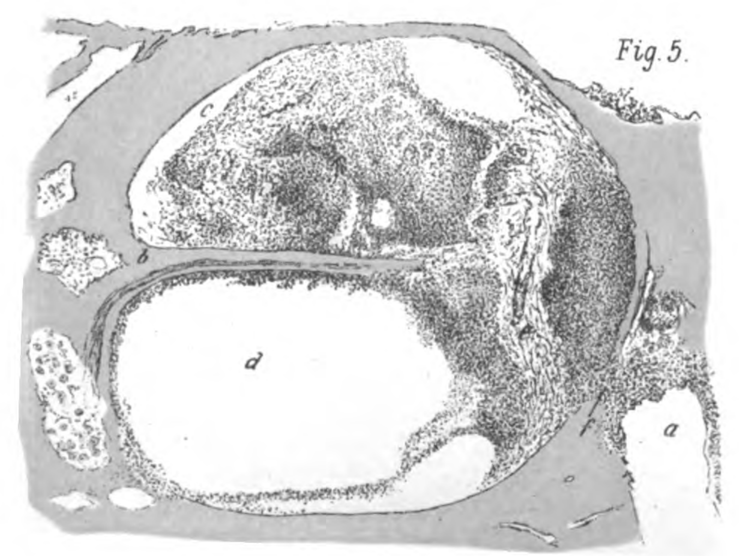
Jos. Prusek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. Habermann: Tuberc


Fig. 3.
a
b
c


Fig. 4.
e
a
g
b
d


Fig. 5.
c
b
d
a

ZUR PLASTIK BEI PENETRIRENDEN WANGENDEFECTEN.

Von

Dr. V. Ritter von HACKER,

Docent für Chirurgie in Wien, em. Assistenzarzt an Hofrath Billroth's Klinik.

(Hierzu Tafel 7.)

Zum plastischen Ersatz einigermassen grösserer Defecte der Wange, welche alle Weichtheile derselben, also nicht nur die äussere Haut, sondern in mehr weniger grosser Ausdehnung auch die Schleimhaut betreffen, wählt man in neuerer Zeit in der Regel solche Verfahren, durch welche es möglich ist, den Substanzverlust durch Lappen zu ersetzen, die nach innen und aussen von Epidermis bedeckt sind. Die Aufgabe der Plastik ist hier eine ähnliche, wie bei anderen von der Hautoberfläche bis in eine Körperhöhle reichenden Defecten, z. B. der Ectopie der Blase etc.

Der Ersatz solcher Wangendefecte durch Verschiebung der Nachbarhaut, oder durch Bildung einfacher gestielter Lappen aus derselben, ist deshalb ein unvollkommener, da durch die narbige Schrumpfung an der der Mundhöhle zugekehrten Wundfläche der Haut bekanntlich die Excursionsfähigkeit des Unterkiefers wesentlich beschränkt wird.

Die modernen Verfahren der Meloplastik bei grösseren penetrirenden Defecten lassen sich unterscheiden, je nachdem

1. der Schleimhautdefect und der Hautdefect durch je einen eigenen Lappen ersetzt wird. Da nur selten ein ausreichender Ersatz der umgebenden Schleimhaut der Wange und der Lippen entnommen werden kann, kommen daher meist Doppellappen der Haut in Verwendung, von denen nach dem Vorgange *Gussenbauer*'s [1]) der eine mit der Epidermisfläche nach innen geschlagen wird, während der zweite, der darauf aufgeheilt wird, diese Fläche nach aussen kehrt;

1) S. *Langenbeck*'s Archiv, Bd. 21, pag. 526.



2. nur *ein* Hautlappen zum Ersatz verwendet wird, der jedoch vorher durch *Reverdin*'sche Transplantationen zur Ueberhäutung gebracht wurde. Nach der neueren Methode (*Thiersch*) werden dazu die Hautläppchen sofort auf die frische Wundfläche aufgepflanzt, während man früher die Granulationsbildung abwartete (*Plessing*);

3. nur *ein* Hautlappen benützt wird, dessen Stiel so weit vom Defect entfernt angelegt ist, der also selbst so lang ist, dass nachdem ein Theil des umgeklappten Lappens zum Schleimhautersatz verwendet worden war, die übrig bleibende frei schwebende Brücke desselben noch ausreicht, um nach Durchschneidung des Stiels und Doublirung des Lappens damit auch den Hautdefect zu decken (*Hahn, Israel*). [1])

Hahn hat bei seinem seit mehreren Jahren geübten, bisher jedoch nicht bekannt gewordenen Verfahren die Haut der Brust verwendet, indem er einen bis zur Mammilla abwärts reichenden Lappen so abpräparirte, dass seine Ernährungsbrücke in der Gegend der Clavicula lag. Nachdem der obere Theil des hinaufgeschlagenen mit der Epidermisfläche gegen die Mundhöhle sehenden Lappens zum Schleimhautersatz verwendet worden war, wurde nach allmäliger Durchtrennung der Ernährungsbrücke durch Doublirung desselben auch der Hautdefect geschlossen. Zu einem im Princip identischen Verfahren ist *Israel* gelangt, nur verwendete derselbe in seinem (zur Illustration des Verfahrens am Chirurgencongresse 1887 demonstrirten) Falle einen der seitlichen Halsgegend entlehnten Lappen. Mit Recht hob Letzterer hiebei hervor, dass durch das neue Verfahren Uebelstände zu vermeiden seien, die sich bei den bisherigen Methoden ergeben können. Die unter 1 erwähnte Methode sei erstens erheblich entstellend wegen der Entnahme zweier grosser Lappen aus dem Gesichte, ferner müsse man bei bärtigen Individuen noch die Unannehmlichkeit mit in den Kauf nehmen, gelegentlich eine behaarte Wangenschleimhaut zu erzielen. Die zweite Methode sei nur bei mittelgrossen Defecten anwendbar, weil der Lappen bis zu seiner völligen Benarbung erheblich schrumpfe.

Das der neuen sinnreichen Methode der Meloplastik zu Grunde liegende Princip dürfte auch mit Erfolg zum Verschlusse anderer Höhlenwanddefecte anwendbar sein.

Hahn und *Israel* haben bei ihren Fällen das nöthige Hautmaterial aus der näheren Umgebung bezogen, nämlich von der Brust und der seitlichen Halsgegend, welch' letzterer Körperpartie

1) Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. für Chirurgie, XVI. Congress, 1887. I., pag. 102, 103; II. pag. 89.



man in der vorantiseptischen Zeit niemals die Haut zur Wangenbildung entnahm, da man, wie *Dieffenbach*[1]) hervorhebt, die Gefahr der Entblössung derselben als eine zu grosse betrachtete. In Fällen, wo die benachbarte Haut nicht ausreicht, könnte man das Verfahren nach den heutigen Erfahrungen auch mit einem vorher von einem entfernteren, dem Defect genäherten Körpertheil transplantirten Lappen oder auch mittelst eines sogenannten Wanderlappens ausführen. Zu letzterem Zwecke müsste man, wie anderwärts erörtert werden soll,[2]) einen Lappen von irgend einem geeigneten Körpertheil zuerst auf eine ad hoc gemachte Wunde etwa der oberen Extremität aufheilen, und mittelst dieser dann auf den Defect übertragen.

Da es sich bei der Wangenplastik um sehr verschiedene Indicationen handeln kann, wird nicht immer dasselbe Verfahren Anwendung finden können. Es wird von den speciellen Verhältnissen des einzelnen Falles abhängen, welche von den drei genannten Methoden zu bevorzugen sei.

Bei grösseren penetrirenden Defecten wird in der Regel bis zum völligen Verschlusse ein längerer Zeitraum und die Vornahme mehrerer Operationsacte erforderlich sein. Es ist deshalb ein Verfahren beachtenswerth, welches als Modification der ersten Methode betrachtet werden kann, das die Möglichkeit bietet, bei grösseren penetrirenden Defecten der Wange durch *eine* Operation den Abschluss der Mundhöhle nach aussen, in einzelnen Fällen sogar den ganzen plastischen Ersatz zu erreichen.

Dieses Verfahren, welches zuerst am 8. Juli 1887 von *R. Gersuny* zur Deckung eines Defectes der Wangenschleimhaut benützt und später im Centralblatt für Chirurgie (vom 17. September 1887) ausführlicher mitgetheilt wurde, besteht im wesentlichen darin, *einen der nächsten Umgebung entnommenen, rings umschnittenen Hautlappen, der nur einen Stiel von subcutanem Gewebe hat, durch Umschlagen desselben gegen die Mundhöhle zum Schleimhautersatz zu verwenden.* Es ist klar, dass, sobald die umgebende Haut darnach noch genügendes Material bietet, um durch Verschiebung oder Lappenbildung damit auch den Hautverlust zu decken, die Operation der Hauptsache nach in einer Sitzung beendet werden kann.

Am 2. August 1887 hatte ich Gelegenheit dieses Verfahren, von dem ich durch eine mündliche Mittheilung Kenntniss erhalten hatte, auszuführen. Ich theile den von mir operirten Fall im Nachfolgenden näher mit, da derselbe, sowohl was den durch die Ope-

1) *Dieffenbach*, Operative Chirurgie, I., pag. 432.
2) *v. Langenbeck's* Archiv, Bd. 37, 1. Heft.



ration angestrebten Zweck, als auch die Art der Ausführung derselben betrifft, manches eigenartige enthält. Der zu deckende Schleimhautdefect entsprach nämlich nicht nur dem Verluste der äusseren Haut, sondern erstreckte sich nach innen zu auch auf die seitliche linke Rachenwand (Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus) und das linke Gaumensegel. Mit dem Ersatz des Schleimhautdefectes wurde zugleich die Verhütung des Wiedereintrittes einer narbigen Kieferklemme angestrebt. Zur Deckung des Defectes wurden, da *einer* nicht ausreichte, zwei Hautlappen verwendet, der eine nach abwärts vom Defecte gegen den Hals, der andere nach aufwärts gegen die Schläfe gelegen, die rings umschnitten und von den Rändern her soweit abpräparirt waren, dass sie nur im Centrum eine breite Brücke im subcutanen Gewebe hatten. Die Lappen wurden zum Ersatz der Schleimhaut mit der Epidermisfläche vollständig nach einwärts geschlagen. Nach aussen zu wurde die durch Verschiebung der Nachbarhaut nicht deckbare Wundfläche derselben im Granulationsstadium durch *Esmarch*'sche Transplantationen zur Ueberhäutung gebracht.

Johann Schw., 29 Jahre alt, aus Niederösterreich (Prot.-Nr. 321 v. 5. Juli 1887, Prot Nr. 346 v. 28. Juli 1887, Prot.-Nr. 376 v. 14. December 1887), hatte zu Weihnachten 1886 bei einem Raufhandel einen Stich mit einem Messer in der Gegend vor dem linken Ohre erhalten, wonach eine vollständige Lähmung der linken Gesichtshälfte und eine eiternde Entzündung der Wunde eintrat. Mehrere Wochen darnach stiessen sich einige Muskelfetzen, und später auch Knochenstücke zum Theil von der Mundhöhle aus, ab, dabei vergrösserte sich die äussere Oeffnung, so dass man von ihr aus in den Mund hineinsehen konnte.

Als der grosse gut genährte Mann Anfangs Juli 1887 die Klinik aufsuchte, zeigte sich ausser der vollkommenen peripheren Facialislähmung und einer Herabsetzung der Hörschärfe des linken Ohres, ein vor diesem gelegener, fast für zwei Fingerspitzen zugänglicher penetrirender Wangendefect, in dem der necrotische Knochen des aufsteigenden Unterkieferastes blosslag. (S. Fig. 1.)[1] Vor dem Knochen bestand eine freie Communication mit der Mundhöhle, welch' letztere nur sehr wenig und schwer geöffnet werden konnte, so dass man linkerseits nur undeutlich einen bestehenden Gaumendefect wahrnehmen konnte. Aus der Mundhöhle und der äusseren Oeffnung entleerte sich übelriechender Eiter.

Die erste *Operation* (*14. Juli 1887*) bestand in der *Necrotomie*. Das entfernte necrotische Stück des Unterkiefers betraf das Gelenksende desselben, den ganzen aufsteigenden Ast sammt einen Theil des proc. coronoideus. Zur Wiederherstellung der Bewegungen des Unterkiefers musste auch noch der narbig verwachsene Rest des proc. coron. dieser Seite vom Kiefer abgekneipt, vom Ansatz des Musc. tempor. abgelöst, und entfernt werden.

Jetzt konnte wahrgenommen werden, dass der Schleimhautdefect nebst der Wange auch die seitliche Rachengegend (den arcus palato-glossus und

1) Die angeschlossenen Zeichnungen verdanke ich der Güte meines Collegen Herrn Dr. *E. Pils*.



palato-pharyngeus) und das Gaumensegel betraf. Die behufs der Operation vom necrotischen Kiefer vorher abgelöste und nach abwärts zu gespaltene Haut wurde nach derselben an den Rändern angefrischt und von oben herab so weit vereinigt, dass nach abwärts ein in die Wunde eingelegter Jodoformgazestreifen und ein Drain herausgeleitet werden konnte. Die der Drainlücke entsprechende Communicationsöffnung nach aussen vergrösserte sich allmälig, zugleich begann der von der Haut zum Theil überbrückte Defect in der Tiefe narbig zu schrumpfen und die Bewegungen des Kiefers zu beschränken.

Nach Reinigung der Wunde wurde daher zur Deckung des Defectes und zur Verhütung einer neuerlichen Kieferklemme am *2. August 1887* eine *2. Operation* vorgenommen.

Sie bestand in dem *plastischen Ersatz des Schleimhautdefectes durch Hineinschlagen zweier* (der Wangen-, Hals- und der Schläfengegend entnommener) *Hautlappen, die nur einen Stiel im subcutanen Gewebe hatten.* (S. schemat. Darstellung d. Op. Fig. 4.)

Zu diesem Zwecke wurde zuerst die bestehende Oeffnung nach vorn und hinten, also der Quere nach erweitert (S. Fig. 2), die gegen die Mundhöhle hineingezogene Haut von dem darunter befindlichen Narbengewebe abgelöst und angefrischt. Hierauf wurde nach abwärts von der Oeffnung ein annähernd dreieckiger Lappen (Fig. 2 A), dessen Spitze nach abwärts gerichtet war aus der Wangen- Halshaut vor und unter dem Ohre rings umschnitten. Da der Weichtheildefect in der Tiefe vom Jochbogen abwärts fast bis zum horizontalen Kieferast reichte, die Haut darüber aber nur der mittleren Partie entsprechend fehlte, wurde folgendermassen verfahren: das obere Drittheil des Lappens *A* konnte, nachdem es von dem darunter liegenden Narbengewebe abgelöst war, und nachdem dieses excidirt war, schon jetzt gegen die Rachenhöhle nach innen und hinten hineingeschlagen werden. Noch besser gelang dies, nachdem der Lappen vom unteren Rande her so weit von der Unterlage abpräparirt war, dass er nur noch in seinem mittleren Theil (Fig. 2 a) eine feste Brücke im subcutanen Gewebe hatte. Er wurde darnach beweglicher und konnte etwas aufwärts verschoben und gleichsam um den tiefen Defectrand gedreht werden. Die freie Einsicht in den Mund-Rachenraum zeigte, dass die Uvula und das Gaumensegel der rechten Seite durch die Narbenschrumpfung nach der Verletzung stark nach links verzogen war, während linkerseits der Defect der Schleimhaut nicht nur dem äusseren Hautverlust entsprach, sondern auch die seitliche Rachenwand (arc. palato-glossus und arc. palato-pharyng.) und das Gaumensegel betraf.

Vor Einpflanzung des Lappens wurde der Velumrest, der ganz gegen die Fistel herangezogen war, abpräparirt und sein im Bogen gegen die seitliche Rachenwand verlaufender Rand angefrischt, in ähnlicher Weise die seitlich vom Zungengrunde nach links gegen den Unterkiefer zu erhaltene Schleimhaut, um besser heraus gezogen werden zu können, abgelöst und gleichfalls wund gemacht.

Jetzt konnte der obere Theil des Lappens *A*, nachdem er in der geschilderten Art in den Defect hineingelegt war, nach unten mit der abgelösten Mundschleimhaut, nach innen mit dem von der Uvula gegen die seitliche Rachenwand ziehenden Wundrand des Velums so vereinigt werden, dass Epidermis und Epithelfläche in einer Flucht lagen. Nach oben und aussen reichte der Lappen jedoch nicht aus, den Defect im Rachen zu decken. Hiezu wurde in gleicher Weise wie der untere, ein oberer aus der Schläfen-



gegend genommener Lappen (Fig. 2 *B*) verwendet. Auch dieser war rings umschnitten, von oben und unter her vom Rande aus so weit abpräparirt worden, dass auch er nur in seiner mittleren Partie im Unterhautzellgewebe gestielt war. (Fig. 2 b.) Der untere Theil dieses Lappens konnte, nach Excision des von ihm überbrückten Narbengewebes, um den Jochbogen herum nach innen geschlagen und zur Deckung des noch restirenden Defectes verwendet d. h. nach oben zu mit dem Velum, nach unten mit dem oberen Rande des schon hineingenähten unteren Lappens vereinigt werden. (S. Fig. 3.)

Jetzt erst handelte es sich darum, den Defect nach aussen zu schliessen resp. die fehlende Wangenschleimhaut zu ersetzen. Hiezu wurden die nach unten respective nach oben von der centralen Brücke abpräparirten Theile der Lappen *A* und *B* verwendet, indem sie nach oben resp. nach unten so über den äusseren Defect umgeklappt wurden, dass auch ihre Epidermisfläche nach der Mundhöhle sah und demnach durch den Lappen *B* der Defect nach oben und aussen, durch den Lappen *A* derselbe nach unten und innen gedeckt wurde. Die beiden sich berührenden Ränder *r* des oberen herabgeschlagenen und *r'* des unteren hinaufgeschlagenen Lappens (Fig. 3) wurden durch Nähte mit einander vereinigt. Zum Abschluss der nach vorne und hinten gebliebenen Lücken wurde einerseits die Wangen- anderseits die Halshaut etwas abpräparirt und zum Theil mit den Rändern der umgeschlagenen Hautlappen direct vernäht, zum Theil durch Brückennähte über dieselben verzogen. Im weiteren Verlaufe wurden auf die granulirende hauptsächlich der Rückseite der hineingeschlagenen Lappen entsprechende Wundfläche nach *Esmarch*'s Methode vollständig abgelöste Hautstücke implautirt (die gelegentlich der Operation eines gestielten Lipoms gewonnen worden waren) welche in diesem Falle zum grossen Theil haften blieben, so dass der Kranke drei Wochen nach der plastischen Operation aus dem Krankenhause entlassen werden konnte.

Auf meine Aufforderung erst stellte sich der Kranke im December 1887 wieder vor. Es konnte constatirt werden, dass eine vollkommen genügende Beweglichkeit des Unterkiefers vorhanden sei, der Defect der Schleimhaut, der Wange und der seitlichen Rachenwand erschien durch die hineingeschlagene Haut vollkommen ersetzt bis auf einen kleinen Defect am linken Gaumensegel, der offenbar durch Auseinanderweichen einiger Nahtstellen entstanden war. (S. Fig. 5.) Auch der Verschluss nach aussen war ein vollständiger bis auf 2 über einander gelegene kleine nur für feine Sonden durchgängige Fisteln unter dem äusseren Ohre. Da durch die untere Fistel bisweilen etwas Flüssigkeit nach aussen gelangte, wurde der Kranke bestimmt, sich im December 1887 nochmals auf die Klinik aufnehmen zu lassen. Durch Loslösung der eingezogenen Haut und directe Vereinigung der angefrischten Ränder wurde der vollkommene Abschluss erreicht und der Kranke nach mehreren Tagen wieder entlassen, so dass derselbe in geheiltem Zustande in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 27. Jänner 1887 vorgestellt werden konnte.

Das Resultat der Operation war demnach, sowohl was den Verschluss der Mundhöhle nach aussen, den Ersatz der Schleimhaut und die Wiederherstellung der Beweglichkeit des Unterkiefers betrifft, ein sehr günstiges. Dasselbe wird nur durch einen Uebel-



stand einigermassen beeinträchtigt. Da es sich um einen erwachsenen Mann mit wenn auch geringem Bartwuchs handelte, so kam es, wie vorauszusehen war, zur Bildung einer zum Theil behaarten Wangen-Rachenschleimhaut. Bisher sind zwar dadurch keinerlei unangenehme Symptome hervorgerufen worden; es waren jedoch die Haare, als sie 5 Monate nach der Operation behufs Orientirung über die Anheilung der umgestülpten Lappen vom Munde her gekürzt wurden, inzwischen bis zur Länge von 2—3 Ctm. herangewachsen.

Auch die bei der Urethroplastik und der Operation der Ectopie der Blase gemachten Erfahrungen lassen es zweifelhaft erscheinen, ob es bei der als Schleimhaut verwendeten äusseren Haut allmälig zu einer Atrophie der Haarfollikel komme. Es existiren, soviel mir bekannt ist, darüber noch keine ausreichenden Erfahrungen.

In dem ersten Falle, wo *Gussenbauer*[1]) bei einem 7jährigen Knaben die Wangenschleimhaut durch äussere Haut substituirte, hat derselbe allerdings die Beobachtung gemacht, dass nach 15 Monaten die transplantirte Haut mehr dem Charakter der Schleimhaut sich genähert hatte, und dass die im Momente der Transplantation in ziemlich reichlicher Anzahl vorhandenen Haare sämmtlich ausgefallen waren. *Gussenbauer* liess es dahingestellt, ob man daraus auf eine Atrophie der Haarfollikel schliessen dürfe, und ob die Haare sich nicht zur Zeit der Pubertät von Neuem entwickeln würden. Zur Stütze der Annahme, dass dieselben keine wesentlichen Störungen veranlassen werden, wies er auf die Erfahrung hin, dass bei Thieren, deren Mundschleimhaut mit Haaren versehen ist, weder Incrustationen noch andere abnorme Erscheinungen vorkommen.

Das Fortbestehen des Haarwachsthums bei der als Schleimhaut verwendeten äusseren Haut wäre ein Nachtheil, der die Anwendung des Verfahrens auf solche Fälle beschränken würde, wo der Ersatz lediglich Wollhaare tragenden Hautstellen entnommen werden kann.

Ich würde in einem ähnlichen Falle, wo der Schleimhautdefect sich zum Theil oder überhaupt in einer anderen Richtung erstreckt, als der Hautdefect, künftig die Bildung des Lappens in der Art ausführen, wie es *Israel* gethan hat. Nur müsste dann der ziemlich lange Lappen mit der Epidermisfläche nach innen bis an den Defectrand der Schleimhaut in die Mundhöhle vorgeschoben werden, und nur dort, wo Haut- und Schleimhautdefect in paralleler Fläche verlaufen, doublirt werden.

Trotzdem ich mir also bewusst bin, dass ein vollkommenerer

1) S. v. *Langenbeck*'s Archiv. Bd. 23, p. 232.



Schleimhautersatz durch ganz unbehaarte Haut denkbar ist, hielt ich die Mittheilung des Falles insoferne begründet, als derselbe

1. ein *zweiter Beleg ist für die Möglichkeit des Schleimhautersatzes durch vollkommen umschnittene Hautlappen, die nur eine Brücke im subcutanen Gewebe haben*;

2. *die erfolgreiche Anwendbarkeit dieser Methode bei der Behandlung der narbigen Kieferklemme beweist.*

Erklärung der Abbildung auf Tafel 7.

(Gezeichnet von Herrn Dr. *E. Pilz.*)

FIG. 1. Aussehen des Defectes, in dem der necrotische Knochen blossliegt, bei der Aufnahme des Kranken.

FIG. 2. Aussehen des Defectes vor der zweiten Operation. Die Umgrenzung der Lappen *A* und *B* durch punktirte Linien angedeutet. Die punktirten Kreise *a* und *b* bezeichnen ungefähr die Stellen, wo die Lappen *A* und *B* mit dem subcutanen Gewebe in Verbindung blieben.

FIG. 3 zeigt die beiden rings umschnittenen Lappen *A* und *B* gegen den Defect verzogen und mit ihrem oberen resp. unteren Drittheil gegen den Mundrachenraum hineingeschlagen. Der obere Zipfel des oberen Lappens *B* und der untere des unteren Lappens *A* sind schon umgeschlagen, um den äussern Wangendefect zu decken und mit den Rändern *r* und *r'* vereinigt zu werden.

FIG. 4. Schematischer Frontalschnitt in der Gegend der Wunde nach der Vereinigung der Hautlappen mit den Defecträndern der Schleimhaut.

u uvula.
═══ Schleimhaut.
─── Wundfläche.
b Brücke der Hautlappen.
z Zunge.

FIG. 5. Aussehen des durch die äussere (durch die Haare kenntliche) Haut gedeckten Schleimhautdefectes bei geöffnetem Munde (5 Monate nach der Operation).





Fig. 1.

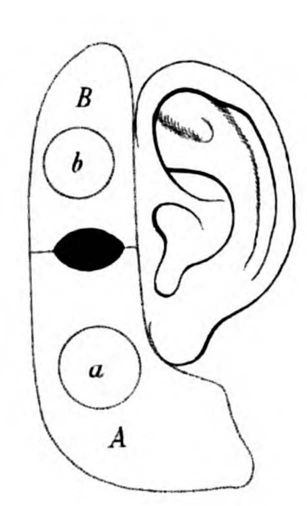


Fig. 2.

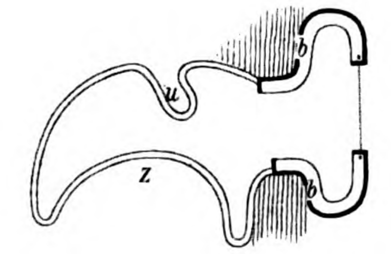


Fig. 4.

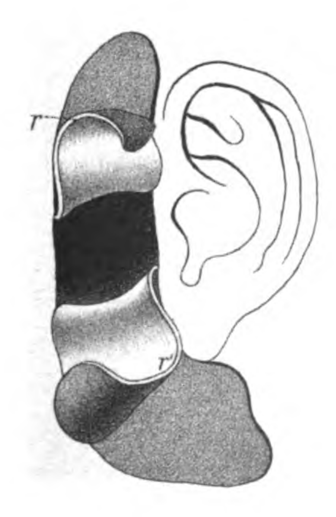


Fig. 3.

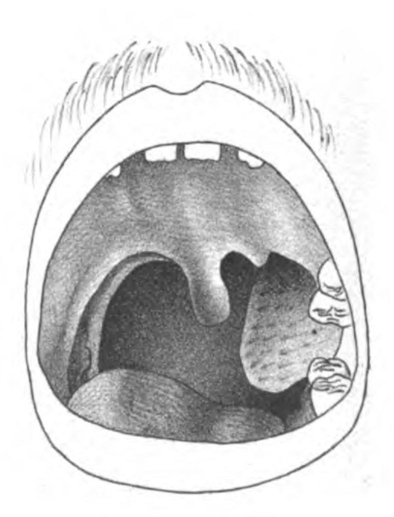


Fig. 5.

Dr E. Pulz ad nat. fec.

Verlag v. F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. v. A. Haase in Prag.

v. Hacker: Zur Plastik bei penetrirenden Wangendefecten.

ZUR LEHRE VON DER DYSTROPHIA MUSCULARIS PROGRESSIVA (ERB).

(Aus der medic. Klinik des Herrn Prof. *Přibram* in Prag.)

Von

Dr. R. v. LIMBECK,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel 8.)

Die wesentliche Umgestaltung, welche die Lehre von der progressiven Muskelatrophie in den letzten Jahren erfahren hat, und die in gleichem Masse von französischer, wie deutscher Seite inaugurirt wurde, hat zur Aufstellung eines neuen Krankheitsbegriffes der Dystrophia muscularis progressiva durch *Erb*, [1]) einen der Hauptverfechter der myopathischen Natur jener bisher auch schon scharf von der spinalen Form getrennten Arten von Muskelatrophie geführt. Es subsummiren sich unter diesen pathologischen Begriff alle jene Spielarten der progressiven Muskelatrophie, deren nicht spinaler Charakter schon vielfach früher angenommen wurde, u. zw.: die Pseudohypertrophia muscularis infantum, die hereditäre Muskelatrophie (*Leyden*), die juvenile Muskelatrophie (*Erb*) und die Atrophie musculaire de l'enfance (*Duchenne*).

Der Schwerpunkt der Charakteristik dieses neuen Krankheitsbegriffes wird von *Erb* in die myopathische Natur dieses Leidens verlegt, wodurch sich eben alle die genannten Formen von Muskelatrophie von derjenigen spinalen Ursprungs unterscheiden sollen. Wenn nun auch diese Lehre sich bisher nicht allgemeine Anerkennung zu verschaffen vermochte, so steht doch jetzt der grösste Theil

1) Vgl. u. A. Neurologisches Centralblatt 1886.



der Kliniker Deutschlands und Frankreichs auf der Seite *Erb*'s, obwohl in Detailfragen, so ob die ursprünglich angenommenen verschiedenartigen „Typen“ zu Recht bestehen, noch Meinungs-Differenzen bestehen. Die klinische Casuistik, welche hierzu berufen erscheint über solche Punkte das letzte Wort zu reden, hat in dieser Beziehung schon Wesentliches geleistet, und hat u. A. auch die Unhaltbarkeit der verschiedenen „Typen“ mit grosser Wahrscheinlichkeit dargethan.

Unter anderen noch nicht vollkommen geklärten Fragen findet sich auch die über die Natur der Muskelbefunde bei dieser Krankheit, dessen Wesen wohl nur an ganz frischen Fällen erkannt werden kann. Mit sehr geringen Ausnahmen wurde derselbe bisher nur an weit vorgeschrittenen Fällen erhoben, während die Zahl der bisher untersuchten frischen Fälle noch sehr spärlich ist. Von diesem Gesichtspunkte aus erfolgt die Publication der nachstehend verzeichneten zwei Fälle.

Es handelt sich um zwei Schwestern, *Marie* und *Anna Burianek*, gebürtig aus Moraschitz bei Leitomischl in Böhmen, welche von gesunden, nicht blutsverwandten Eltern abstammen, und deren fünf Geschwister, vier Brüder und eine ältere Schwester, keine Spur von der bei diesen bestehenden Muskelschwäche erkennen lassen und auch sonst durchaus gesund sein sollen. *B. Marie* ist die fünftgeborene ihrer Geschwister, *Anna* die jüngste.

I. Fall. *B. Marie*, 24 Jahre alt. Bis auf eine Lungenkrankheit, die mit Fieber, Brustschmerzen und Husten verbunden und wegen welcher sie vor vier Jahren durch einen Monat ans Bett gefesselt war, sind keine Krankheiten vorausgegangen. Die Muskelschwäche, an welcher sie gleich ihrer Schwester *Anna* leidet, bemerkte sie zum erstenmale erst vor zwei Jahren, u. zw. gelegentlich des Emporkletterns auf einer Leiter. Es überkam sie damals zum erstenmale ein eigenthümliches Schwächegefühl in ihren Oberschenkeln, welches seit jener Zeit fortbesteht und um ein Geringes zugenommen hat, ihr zwar nicht beim Gehen in der Ebene, wohl aber beim Stiegen-Steigen sehr hinderlich ist. Kurze Zeit hernach kam es auch zu abnormen Sensationen in den Lenden, indem sie ein Gefühl von Taubheit oder „als ob sie einen Ranzen umgeschnallt hätte“ in den Hüften empfand, und gleichzeitig bemerkte sie, dass ihr das Aufrichten des Oberkörpers aus der nach Vorne gebeugten Stellung schwer wurde. Im Uebrigen erfreut sie sich des vollsten Wohlbefindens, ist seit einem Jahre verheiratet. Appetit, Stuhl und Menstruation in Ordnung.

Status praesens 15. Januar 1888. Ein untersetzt gebautes, anscheinend sehr kräftiges und gut genährtes Individuum von blühender Hautfarbe.

An den vegetativen Organen der objective Befund normal.



Die Haut zeigt keinerlei trophische Störungen, nur fällt eine deutliche Blaufärbung derselben an den Händen und beiden Vorderarmen auf.

Von Seite der Hirnnerven nichts Abnormes.

Die Patellarreflexe beiderseits erhalten, etwas schwächer, als normal, kein Fussphänomen.

Die Gesichtsmuskeln nicht atrophisch, die mimischen Bewegungen ziemlich lebhaft.

Die Schultergürtelmusculatur nicht auffallend hypertrophisch, doch immerhin voluminös anzufühlen und dabei sehr kräftig.

Die Thorax- und Bauchmusculatur entsprechend gut entwickelt.

Am Rücken constatirt man durch Gesicht und Palpation gut entwickelte mm. cucullares, latissimi dorsi und errectores trunci. Auch die Letzteren lassen, wie die übrigen, eine ziemlich derbe Consistenz erkennen, sind weder hypervoluminös, noch atrophisch; während jedoch die Functionsprüfung der übrigen genannten Rückenmuskeln eine bedeutende Kraftleistung derselben aufweist, besteht zweifellos eine ziemlich bedeutende Schwäche beider Errectores trunci, welche nicht nur das charakteristische Emporklettern an den Oberschenkeln in ausgesprochener Weise zur Folge hat, die sich vielmehr auch bei einem jeden Seitwärtsbeugen des Oberkörpers geltend macht.

Die Oberschenkelmuskulatur durchwegs beiderseits voluminös entwickelt, dabei jedoch ausgesprochene Schwäche in den Beugern des Femur, so zwar, dass die Patientin in sitzender Stellung die Beine nur schwer übereinander zu legen vermag, und auch beim Gehen die Füsse nur um ein Geringes vom Erdboden erhoben werden. Die Consistenz jedes einzelnen Muskels lässt nicht auf pathologische Verhältnisse schliessen, indem dieselbe durchwegs als eine physiologisch derbe bezeichnet werden muss. — Die Wadenmusculatur gut entwickelt, nicht hypervoluminös, dabei functionstüchtig, kräftig.

Der Gang und die Haltung der Patientin lässt keine Lordose der Wirbelsäule erkennen; das Gehen im Zimmer nicht auffallend abnorm, beim Treppen-Steigen werden die unteren Extremitäten jedoch nur langsam und ziemlich mühselig gehoben. Auch ermüdet sie dabei ziemlich rasch. Kein Muskelflimmern. — Die Sensibilität am ganzen Körper, auch über den functionell-alterirten Muskeln für alle Qualitäten erhalten.

Die elektrische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden.

II. Fall. *B. Anna*, 19 Jahre alt, wurde am 27. October 1887 auf obige Klinik aufgenommen. Bis auf eine fieberhafte Krankheit, welche sie in ihrem 3. Lebensjahre durchmachte, war die Patientin niemals



krank gewesen. Die ersten Zeichen ihres jetzigen Leidens traten im 14. Lebensjahre auf und bestanden in Schwäche in der Lendenmusculatur. Dieselbe wurde von ihr bei der Feldarbeit zum erstenmale bemerkt, indem es ihr mit der Zeit immer schwerer wurde, sich aus der nach Vorne gebeugten Stellung wieder aufzurichten. Später, die genauere Zeitangabe ist ihr nicht möglich, kam es auch zu Schwäche in beiden Beinen, welche ihr das Treppen-Steigen sehr erschwerte. Parästhesien, wie Ameisenkriechen etc. oder Schmerzen hatten bei ihr in den betroffenen Körpertheilen niemals bestanden.

Status präsens 28. October 1887. Mittelgrosses Individuum von kräftigem Knochenbau, guter Ernährung und gesundem Aussehen.

Auf der Haut eine beträchtliche livide Verfärbung beider Hände und Vorderarme zu constatiren, sonst keinerlei Zeichen trophischer Störung.

Von Seite der Hirnnerven nichts Abnormes nachweisbar. — Die Patellarreflexe schwach, doch deutlich; kein Fussphänomen. — Die Gesichtsmusculatur symmetrisch, gut entwickelt, das Mienenspiel mässig lebhaft.

Am Schultergürtel fällt eine sehr kräftige Entwickelung beider MM. deltoidei und bicipites auf. Die genannten Muskeln sowie auch die sonstigen Theile der Schultergürtel- und Armmusculatur sind sehr derbe anzufühlen und ist auch ihre Kraftleistung eine entsprechende. Druckkraft beider Hände 40 Kilogr.

An den Bauchmuskeln nichts Abnormes.

Am Rücken der Latissimus dorsi, der Cucullaris und die Rhomboidei beiderseits gut entwickelt, auch functionell sehr kräftig. Der Errector trunci scheinbar gleichfalls gut entwickelt, dabei jedoch functionell auffällig insufficient, indem die Patientin nicht nur beim Gehen und Stehen eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Lordose ihrer Lendenwirbelsäule erkennen lässt, sondern auch in überaus charakteristischer Weise an ihren unteren Extremitäten emporklettert, sobald sie ihren Oberkörper nach Vorne gebeugt hatte, oder dies nur in der Weise vermeidet, dass sie in der gebeugten Stellung mit beiden oberen Extremitäten eine Zeit lang pendelnde Schwingungen ausführt, um dann ihren Oberkörper mit einem plötzlichen Ruck nach aufwärts zu werfen. Die Consistenz beider Errectores trunci jedoch im Vergleich mit den übrigen Rückenmuskeln nicht verschieden, gleichfalls sehr derbe. Kein Muskelflimmern weder in den erkrankten, noch auch in den sonstigen Muskeln des Körpers.

An den Oberschenkeln scheint die Musculatur gleichfalls sehr gut entwickelt. Die Consistenz der Beuger und Strecker des Hüft- und Kniegelenkes beiderseits derbe, anscheinend normal. Die Func-



tionsprüfung ergibt jedoch eine hochgradige Insufficienz der beiderseitigen Hüftbeuger, während die übrigen Muskeln prompt functioniren, besonders erscheinen die Beuger und Strecker der Knie sehr kräftig. An den Unterschenkeln beiderseits die MM. gastrocnemii derbe, kräftig. Die Patientin vermag gut auf den Fussspitzen zu stehen.

Die Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten erhalten.

Die elektrische Untersuchung ergab, wie die nachfolgende Tabelle ergibt, eine deutliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der erkrankten Muskeln für beide Stromesarten. Der Zuckungsmodus derselben, wie jetzt gleich bemerkt werden soll, deutlich träger als bei den zum Vergleich herangezogenen gesunden Muskeln, doch durchaus nicht von jenem der EAR. eigenthümlichen wurmförmigen Charakter. Zum Vergleiche wurden in die Tabelle auch die Reactionen zweier sicher normalen Muskeln mit aufgenommen. Die nicht in die Tabelle aufgenommenen Muskeln der Unterschenkel, spec. die MM. gastrocnemii zeigten in ihrer Reaction gegen den electrischen Strom durchaus nichts Abnormes, sondern verhielten sich genau so, wie normale Muskeln. Auch ihr Zuckungsmodus war kurz, blitzartig und nicht wie bei den sicher erkrankten Muskeln träger.

	RA.	2 MA.	4 MA.	6 MA.	8 MA.	10 MA.	
Errector trunci d.	62	—	—	—	KSZ.	KSZ. ASZ.	KSZ. > ASZ. Zuckungen deutlich träger.
„ „ s.	58	—	—	–	KSZ.	KSZ. ASZ.	
Ileopsoas d.	85	—	—	KSZ. (Spur.)	KSZ.	KSZ. ASZ.	Die Zuckungen durchwegs kurz, blitzartig. KSZ. > ASZ.
„ s.	86	—	—	KSZ. (Spur.)	KSZ.	KSZ. ASZ.	
Deltoideus d.	111	—	KSZ.	KSZ. ASZ. AOZ.	—	—	Die Zuckungen kurz, blitzartig.
„ s.	110	—	KSZ.	KSZ. ASZ. AOZ.	—	—	
Biceps d.	120	KSZ.	KSZ.	KSZ. ASZ.	—	—	
„ s.	118	KSZ.	KSZ.	KSZ. ASZ.	—	—	

Nachdem die histologische Untersuchung eines erkrankten Muskels theils behufs Sicherstellung der Diagnose, theils wegen des Umstandes, dass beide Fälle ein sehr frühes Stadium einer progressiven musculären Dystrophie darzubieten schienen, wünschenswerth erschien, wurde der klinischen Patientin *B. Anna* am 10. Nov. v. J. mit deren Einwilligung ein nussgrosses Stück des erkrankten Errector trunci der rechten Seite von Herrn Dr. *Pietrzikowski*, Assistenten der hiesigen chirurgischen Klinik in der Chloroformnarcose excidirt. Die Operationswunde heilte per primam.

Die Härtung dieses Untersuchungsobjectes erfolgte in *Müller*'scher Flüssigkeit und Alkohol. Die Färbung der Schnittpräparate geschah mit Alauncarmin.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung des excidirten Muskelstückes fiel seine lichte, fast strohgelbe Färbung auf, doch war die Consistenz desselben nicht wesentlich alterirt und liess auch keine fettige Degeneration derselben vermuthen. Immerhin gewann man schon bei der Operation den Eindruck, einen schwer kranken Muskel vor sich zu haben, was die histologische Untersuchung allerdings nicht in vollem Masse bestätigte, da es sich bei derselben herausstellte, dass wenigstens ein grosser Theil der Muskelfasern ein normales Aussehen darbot, ein kleinerer Theil jedoch noch augenscheinlich verschiedene Stadien ein und derselben Erkrankung neben einander erkennen liess.

Was die Massverhältnisse der einzelnen Muskelfasern betrifft, so sei erwähnt, dass die Messungen mit denen der Autoren [1]) übereinstimmten. Die überwiegende Mehrzahl der Fasern musste am Querschnitte als normal, eine geringere Zahl als hypertrophisch und einzelne als atrophisch bezeichnet werden. Die Querschnittsbilder der normalen Fasern waren meist polygonal, während die der hypertrophischen meist drehrund oder oval gestaltet erschienen. Durchmesser der normalen Fasern 40—65 μ, Durchschnittsmass 52 μ, Durchmesser der hypertrophischen Fasern 90 - 116 μ, Durchschnittsmass 103 μ, Durchmesser der atrophischen Fasern 20—35 μ, Durchschnittsmass 27 μ.

Das Querschnittsbild liess ausserdem noch erkennen, dass weder das Perimysium ext. noch int. im Allgemeinen vermehrt war; nur an wenigen Stellen hatte augenscheinlich auf Kosten der contractilen Substanz eine geringe Bindegewebsvermehrung stattgefunden, und es veranlasste die in diesem Bindegewebe vorhandene Fettablagerung, dass man in dem Muskelstückchen zwischen scheinbar

1) Vgl. *Erb* l. c.



normaler contractiler Substanz stellenweise auf kleine Inseln von Fettgewebe stiess. Eine Vermehrung von Muskelkernen konnte an Querschnittspräparaten nicht constatirt werden.

Was die Längsschnittpräparate betrifft, so trat auch hier das numerische Ueberwiegen der scheinbar gesunden Muskelfasern gegenüber den pathologischen veränderten deutlich hervor. Die einzelnen erkrankt gefundenen Fasern boten jedoch sehr verschiedenartige Bilder. Da der Gedanke sehr nahe lag, in dieser Verschiedenheit den Ausdruck verschiedener Grade eines und desselben pathologischen Vorganges zu erblicken, so sollen dieselben auch in der dieser Vorstellung entsprechenden Reihenfolge zur Beschreibung kommen. Fig. 1 stellt eine offenbar ganz frisch erkrankte Muskelfaser dar. Während dieselbe in ihrer ganzen Länge, soweit dieselbe im Schnittpräparate sichtbar war, eine durchaus regelmässige Quer- und Längsstreifung erkennen liess, wobei eben nur die dieselben bildenden feinen Leisten und die Kerne den Farbstoff angenommen hatten, und ausserdem die Contouren der Faser zu einander durchaus parallel verliefen, zeigte dieselbe an einer Stelle plötzlich eine ganglionartige Anschwellung, an welche sich wiederum scheinbar ganz normale contractile Substanz anschloss. Die Färbung dieser Anschwellung war diffus röthlich, und es besass dieselbe zugleich einen eigenthümlich matten Glanz. An derselben liess sich weder eine Quer- noch eine regelmässige Längsstreifung erkennen. Nur hie und da waren einzelne unregelmässig längs gerichtete Linien an ihr zu sehen, die jedoch ebenso wie die ganze Anschwellung einen eigenthümlichen wachsartigen Glanz zeigten. Eine Kernwucherung, sei es an den Kernen des Perimysium int. oder auch an den Muskelkörperchen, konnte hier nicht nachgewiesen werden. Was die Natur dieser localen, mit augenscheinlicher Metamorphosirung der contractilen Substanz und Verlust von Quer- und Längsstreifung verbundenen Veränderung anlangt, so ist die Annahme, dass es sich hier um einen coagulationsähnlichen Vorgang in der contractilen Substanz handelt, wohl die nächstliegende. Für jeden Fall muss das gegebene Bild als eine der ersten pathologischen Veränderungen, welche bei dieser Krankheit auftreten, aufgefasst werden. Greift dieser Process an der contractilen Substanz weiter um sich, so kann dies in zweierlei Form geschehen. Entweder stösst man auf Bilder, wo zwei und auch drei derartige Anschwellungen an einer Muskelfaser sichtbar sind, oder hat ein derartiges Ganglion sich vergrössert. In beiden Fällen ist die Vorstellung, dass schliesslich die ganze Faser dieser Metamorphose zum Opfer fällt, naheliegend. Man stösst dann auf Bilder, wie Fig. 2, wo die Contouren und die Kerne des Sarcoleumschlauches noch deutlich wahrnehmbar sind, und wo man innerhalb

desselben jedoch nur mehr eine homogene, gleichmässig mit Farbstoff imbibirte, matt glänzende Substanz erblickt, welche meist scharfe Contouren besitzt, und zugleich auch eine deutliche Zerklüftung in meist zur Hauptachse querer Richtung erkennen lässt. Diese sprungartigen Risse können jedoch auch in der Längsrichtung der Faser erfolgen, wie in Fig. 3, so dass ein derartiges Gebilde eine Vacuole einzuschliessen scheint. Nur an einer Stelle in Fig. 2, u. zw. oben werden die Umrisse der ehemaligen contractilen Substanz undeutlicher, indem sich hier feine Fasern an dieselbe anlegen, deren Genese an dieser Stelle wohl nicht mit Sicherheit erkannt werden kann. Allenfalls könnte man sie als junge Bindegewebsfasern ansehen, die bereits den Beginn des letzten Abschnittes der Umwandlung der Muskelfaser anzeigen.

Was das Aussehen und die Zahl der Kerne anbelangt, welche man in diesem Stadium an der ehemaligen Muskelfaser unterscheidet, so kann eine Vermehrung derselben, wenn überhaupt angenommen, so doch nur meist vermuthet werden, da man sich ja stets vor Augen zu halten genöthigt ist, dass bei der Schrumpfung, welche der ganze Sarcolemminhalt offenbar durchgemacht hat, und von welchem auch seine deutliche Retraction von dem Sarcolemmschlauche, wie in Fig. 2, Zeugniss ablegt, die Kerne einfach zusammenrücken können und so leicht der Eindruck einer Kernvermehrung hervorgerufen werden kann. Das letzte Stadium der Umwandlung der Muskelfaser charakterisirt sich im Auftreten von *Waldeyer*'schen Muskelzellenschläuchen (Fig. 4). Ueber das bekannte Aussehen dieser Gebilde ist nichts Neues hinzuzufügen. Jene schlauchförmigen Gebilde, in deren Inneren die bekannten grossen Kerne liegen, sind seit *Waldeyer*'s Entdeckung von zahlreichen Forschern beschrieben und ihr Vorkommen bei vielen Processen, welche mit Muskelschwund einhergehen, einheitlich beschrieben worden. Was die Bedeutung der eingeschlossenen Kerne jedoch anlangt, so ist unter den Histologen bisher noch keine Einigung erzielt worden. Obwohl die von ihnen meist untersuchten Objecte, wie z. B. der Froschlarvenschwanz, gleichfalls ein Zugrundegehen von Muskelsubstanz erkennen lassen, erscheint es dennoch nicht einwandfrei, einen derartigen Vorgang mit dem einer sog. primären Myopathie zu parallelisiren, immerhin sei erwähnt, dass *Barfurth* [1]) die bewussten Kerne als Phagocyten deutet, *S. Mayer* [2]) jedoch für ihre directe Abstammung von der metamorphosirten contractilen Substanz eintritt. Der Uebergang, welcher augenscheinlich zwischen dem Bestehen dieser Muskelschläuche

1) Archiv f. mikrosk. Anatomie.

2) Diese Zeitschrift 1886.



und dem Auftreten von Binde- resp. Fettgewebe besteht, ist ungemein schwierig zu erkennen. Nur Eines ist zu beobachten, dass die Contouren eines derartigen Schlauches oft an einem Ende desselben undeutlich werden und man dieselben schliesslich im Bindegewebe ganz verliert. Nur die charakteristische bandförmige Anordnung jener grossen Kerne zeigt dem Beobachter noch, dass hier offenbar ein solcher Muskelschlauch gelegen war.

Immerhin gewinnt man dadurch den Eindruck, dass sie zum Bindegewebe in inniger Beziehung stehen mögen, was auch schon daraus hervorzugehen scheint, dass man sie meist in der allernächsten Nähe jener Fettinseln vorfindet, während frühe Stadien der Muskelfaseralteration oft mitten in scheinbar gesundem Gewebe angetroffen werden. Diese Anordnung allein macht es jedoch auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Lipomatose im erkrankten Muskel nicht das Primäre ist, sondern dass sie vielmehr nur als Endstadium einer bis zur substituirenden Bindegewebsneubildung gediehenen Muskelfaser-Erkrankung anzusehen ist.

Die eben gelieferte Beschreibung des klinischen Befundes an zwei Schwestern, sowie die Schilderung der Resultate der histologischen Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens von einer der Patientinen liessen wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich hier um zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva im Sinne *Erb*'s handelte. Das familiäre Auftreten von Schwäche in bestimmten Muskelgruppen zur Zeit der Pubertät im Verein mit dem Fehlen jeglicher sonstiger nervösen Symptome, welches Symptomenbild auch ohne die typische Localisation des Leidens dasselbe als eine primäre Myopathie verdächtig machen mussten, stützen auch ohne Berücksichtigung der sonstigen Momente diese Annahme zur Genüge. Ausserdem sind die übrigen Befunde jedoch auch darnach angethan, an der Richtigkeit dieser Anschauung keinen Zweifel aufkommen zu lassen. Was jedoch die Einreihung dieser Fälle in eine oder die andere Form der progressiven musculären Dystrophie anlangt, so spricht die Localisation der Erkrankung in den Hüftbeugern und den Rückenstreckern für jene von *Leyden* als hereditäre Muskelatrophie beschriebene Erkrankung, wobei allerdings in Erwägung zu ziehen ist, dass, wenn auch die übrigen Muskeln des Skeletes keinerlei Functionsstörung erkennen liessen, einzelne derselben, wie speciell die Muskeln der Waden und die Strecker der Kniegelenke ein auffallend grosses Volumen zeigten,



so dass das Gesammtbild wohl auch als Pseudohypertrophia muscularis gedeutet werden könnte, wenn nicht die in den genannten Muskeln bestehende Functionstüchtigkeit dieser Auffassung Eintrag thun würde.

Was die einzelnen Symptome, wie die mit scheinbar normalem oder sogar auffallend grossem Volumen einhergehende Schwäche bestimmter Muskeln, anlangt, so sind dieselben geradezu als typisch zu bezeichnen. Ebenso gehört auch jene Blaufärbung der Haut an den Händen und den Vorderarmen mit zu dem schon längst gekannten Symptomencomplex.

Auch das beobachtete Verhalten der erkrankten Muskeln gegen den elektrischen Strom reiht sich an fast sämmtliche bisher beschriebenen Befunde an. Fast von allen Beobachtern wird eine Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten, ohne dass der Zuckungsmodus wesentlich alterirt wäre, für die primären Myopathien als charakteristisch beschrieben. Nur *Zimmerlin* [1]) beschrieb von zwei seiner Fälle zweifelloser progressiver musculärer Dystrophie EAR in den erkrankten Muskeln, ein Befund, dessen Richtigkeit jedoch von *Erb* angezweifelt wurde. Der auch an dem einen unserer Fälle beobachtete etwas trägere Verlauf der Zuckung, welcher ja auch durch den histologischen Befund an diesem Muskel hinlänglich motivirt erscheint, konnte den Gedanken an EAR wachrufen, doch fehlte, ganz abgesehen von dem stetigen Ueberwiegen der KSZ über die ASZ, hier das charakteristisch „träge, wurmförmige" der Zuckung, so dass man mit Sicherheit EAR ausschliessen konnte. Immerhin schien es verständlich, dass durch derartige Befunde eine Täuschung zu Stande kommen kann. — Der geschilderte histologische Befund bestätigte insoferne die Erwartung, als man einerseits keinerlei Muskelveränderungen nachzuweisen im Stande war, wie sie bei peripheren Nerven oder Vorderhornerkrankungen vorzukommen pflegen, andererseits die verschiedenen Stadien einer der sog. wachsartigen Degeneration wohl analoger Veränderung nachweisen konnte. Wenn nun auch die Qualität der Muskelerkrankung mit dem Erwarteten übereinstimmte, so muss doch hervorgehoben werden, dass die Intensität der Erkrankung sich anatomisch lange nicht so gross erwies, als dies die bedeutende Functionsstörung erwarten liess, woraus offenbar hervorgeht, dass ein histologisch relativ wenig afficirter Muskel schon bedeutende Functionsanomalien zu zeigen vermag. Wenn nun auch klinische und histologische Befunde die zwei beschriebenen Fälle nach den bisherigen Erfahrungen zu den sog.

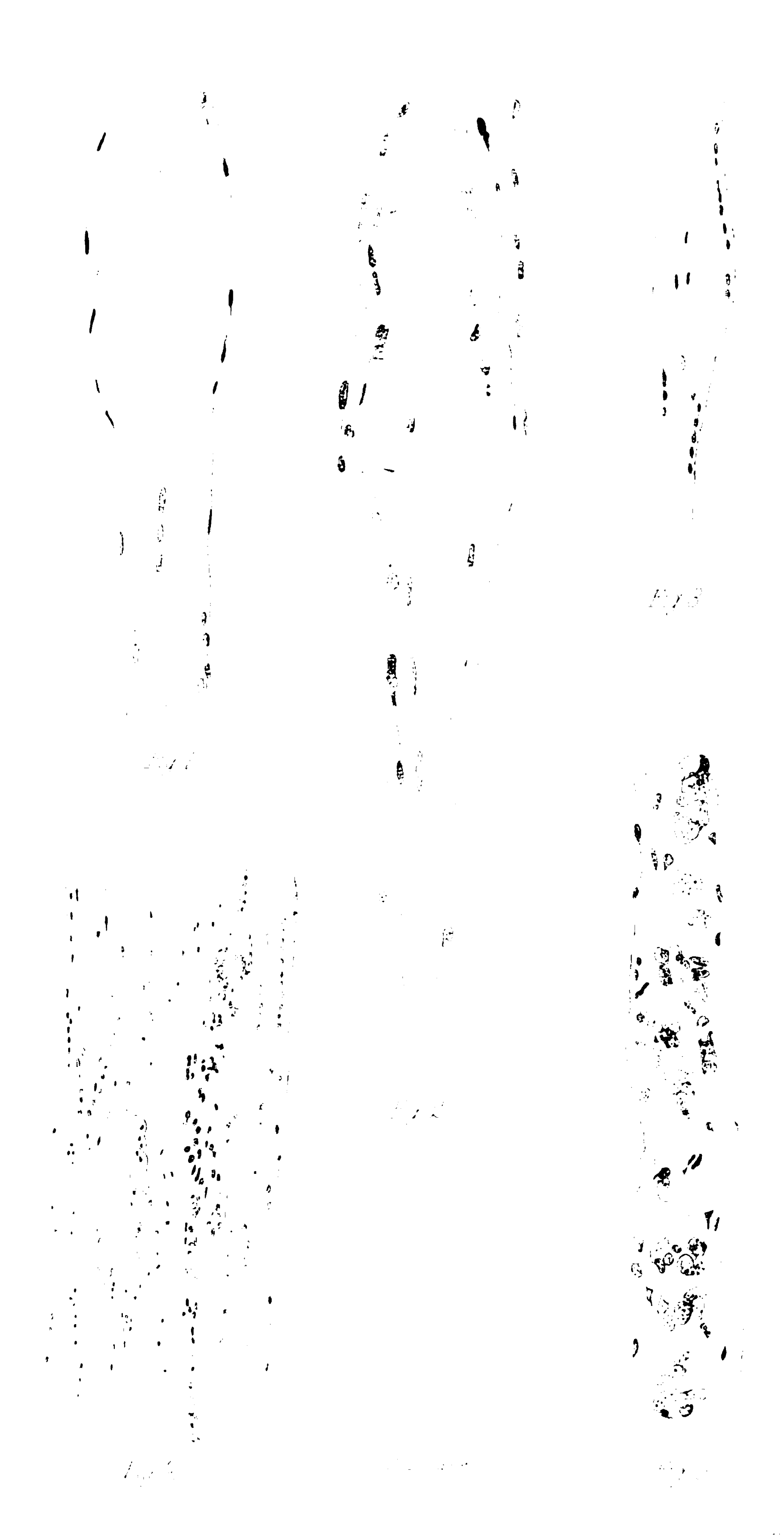
1) Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. VII.



primären Myopathien zählen heissen, der sichere, anatomische Nachweis jedoch nicht erbracht ist, so muss wohl dennoch auch in der Deutung solcher nur klinisch verwerthbaren Fälle die grösste Vorsicht gelten, da, trotzdem Beobachter wie *Erb* für die myogene Natur des Leidens eintreten, doch ab und zu Stimmen laut werden, welche ein einfaches Schematisiren dieser Frage für unstatthaft erklären. Erst in jüngster Zeit wurde von *Heubner* [1]) ein Fall publicirt, welcher klinisch mit den von uns beobachteten wohl Aehnlichkeit gezeigt haben mag. Die ausgebreitete Erkrankung der Vorderhörner, welche sich bei der Obduction vorfand, liess denselben jedoch als unzweifelhaft spinalen Ursprungs erkennen.

1) Vgl. Festschrift f. *E. Wagner*, Leipzig 1888.





Dr v. Limbeck

UNTERSUCHUNGEN UEBER DIE HEILWIRKUNG VON MINERALWASSERCUREN BEI ANAEMISCHEN ZUSTAENDEN.

Von

Dr. CARL REINL,
pract. Arzte in Franzensbad.

Die jetzt allgemein geübten neueren Untersuchungsmethoden des Blutes haben unsere Anschauung über das Wesen der Anaemie erheblich gefördert, und uns auch Gewinn gebracht in Rücksicht der Unterscheidung einiger Formen von Anaemie.

Im Wesentlichen bestehen diese neuen Untersuchungsmethoden in der genauen mikroskopischen Betrachtung, in der Zählung der Blutkörperchen und in der Bestimmung des absoluten und relativen Blutfarbstoffgehaltes derselben.

In dieser Beziehung ist vor allem eine Reihe von Forschern, wie *Hayem*,[1]) *Quincke*,[2]) *Immermann*,[3]) *Leichtenstern*,[4]) *Kahler*,[5]) *Laache*,[6]) *Halla*,[7]) *Laker*[8]) und *Graeber*[9]) zu nennen, von welchen jeder eine der genannten Methoden, oder mehrere derselben wesentlich gefördert hat.

Diese drei Methoden haben uns nicht nur eine Scheidung der verschiedenen Formen von Anaemie gebracht, sondern es wurde auch dann erst auf diese Weise möglich, die therapeutischen Erfolge bei

1) Leçons sur les modifications du sang. Paris 1882.
2) Deutsches Arch. für klin. Medicin, Bd. 20, 1877.
3) Handbuch d. spec. Pathol. und Therapie, v. *Ziemssen*, Bd. 13.
4) Untersuchungen über den Haemoglobingehalt des Blutes. Leipzig 1878.
5) Beobachtungen über progressive perniciöse Anämie. Prager medic. Wochenschrift 1880.
6) Die Anämie. Christiana 1883.
7) Zeitschrift für Heilkunde, IV., 1883.
8) Die Bestimmung des Haemoglobingehaltes im Blute mit dem *v. Fleischl*'schen Haemometer. Wiener medic. Wochenschrift 1886.
9) Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.



den verschiedenen Formen von Anaemie in exacterer Weise zu controliren.

Während früher in der Beurtheilung des Heilerfolges bei Anaemie doch wesentlich nur der äussere Habitus, das subjective Befinden, höchstens noch die bessere Ernährung als Basis diente, sehen wir Forscher wie *v. Ziemssen*,[1]) *Benczur*,[2]) *Leichtenstern, Scherpf*,[3]) *Gnezda*,[4]) *Sahli*,[5]) *Graeber*[6]) u. A. den sicheren Weg der Controle nach den oben erwähnten drei Methoden einschlagen.

Die genaue mikroskopische Analyse der Blutkörperchen bezieht sich auf ganz grobe Merkmale derselben: auf das Vermögen Geldrollen zu bilden, und auf die Form derselben.

Die Blutkörperchenzählung ist erst durch *Thoma*, *Abbe* in der Art vervollkommt worden, dass dieselbe bei leichter und ziemlich rascher Ausführbarkeit ziemlich exacte Resultate liefert. Was die Bestimmung des Haemoglobingehaltes betrifft, so war die von *Vierordt* inaugurirte, von *Hüfner* und *Glan* zu hoher Vollendung geführte spektralanalytische Methode doch mehr den mit den nöthigen Apparaten ausgerüsteten Laboratorien zugewiesen.

Erst in dem von *Hayem*[7]) construirten Chromomètre, in den auf demselben Principe beruhenden Apparaten von *Gowers* u. v. A., zu allermeist aber in dem von *v. Fleischl* construirten neuen Haemometer findet auch der praktische Arzt ohne sonderlichen Aufwand von Zeit ein wichtiges Hilfsmittel, das ihn einerseits über die Intensität einer Bluterkrankung unterrichtet, und mit dem er anderseits die Erfolge der eingeschlagenen Therapie controliren, und last not least diagnostische Irrthümer vermeiden kann.

Was letzteren Punkt betrifft, so möchte ich, ehe ich an die Darlegung meiner balneologischen Erfahrungen gehe, *vor allem die Thatsache betonen, dass die Zahl der sogenannten falschen Anämien eine viel grössere ist, als dies gewöhnlich angenommen wird*, und stimme ich *Sahli* vollständig bei, der da sagt, dass wohl in keinem andern Theil der Medicin grössere diagnostische Irrthümer begangen

1) Münchner medic. Wochenschrift 1887, Nr. 31.

2) Studien über den Haemoglobingehalt des Blutes bei Chlorose und Anämie unter Haemoglobin- und Blutzufuhr. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. XXXVI. Bd.

3) Der Haemoglobinmangel des Blutes und sein Verhalten während einer Stahlcur. Zeitschrift f. klin. Medic.. IV. Bd., 1882.

4) Ueber Haemoglobinometrie. Inaug. Diss. Berlin 1886.

5) Zur Diagnose und Therapie anaem. Zustände. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Jahrgang XVI. (1886).

6) Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1880.

7) Archives de physiol., 1877, Nr. 6.



werden, als bei der Diagnose der Anämie, welche mit Sicherheit in gewissen Fällen überhaupt nur mittelst eines Haemometers gestellt werden kann.

Die Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute allein berechtigt keineswegs zur Diagnose einer Anämie oder Chlorose, da man bei vielen äusserst blassen und elenden Individuen normale Blutkörperchenzahl und normalen Haemoglobingehalt findet. Dies ist nicht allein oft bei Phthisikern, Herzkranken, Carcinomatösen *(Laker)* und bei Magenleidenden der Fall, wie dies letztere namentlich *Sahli* beobachtete, sondern fand sich nach meinen Erfahrungen, die ich an den mir zu Gebote stehenden Krankenmaterial gewann, fast durchwegs bei neurasthenischen und hysterischen Individuen.

Das Vorkommen von allerlei nervösen Symptomen neben der Pseudoanämie scheint mir ein ausserordentlich häufiges zu sein, und kann, wie ich glaube, auch zu einem Erklärungsversuch benützt werden.

Von den später mitzutheilenden Fällen waren es besonders die Fälle 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 14, 15, welche allein oder neben einer anderweitigen Erkrankung nervöse Erscheinungen darboten.

Art und Charakter derselben war ein wechselnder, doch walteten neurasthenische Symptome entschieden vor.

So kamen neuralgische Beschwerden, darunter besonders Hemicranien, dann Schwächezustände, Kältegefühl, Zittern, Schwindelerscheinungen, Hypochondrie, Herzarythmie und Pulsretardation zur Beobachtung.

Ich theile nun im Nachstehenden eine Reihe der mir untergekommenen markanten Pseudoanaemien mit, wie ich sie theils an der Klinik des Herrn Prof. *Kahler*, theils unter meiner Clientel in Franzensbad (Saison 1887) zu beobachten Gelegenheit hatte. Als Grenze für die Aufstellung einer Pseudoanaemie wurde ein Haemoglobinwerth des Blutes von 90% (*v. Fleischl's* Haemometer) festgesetzt.

a) An der Klinik beobachtete Fälle von Pseudoanaemien:

1. *Veselly M.*, 19 Jahre, kleine, kräftige, gut genährte (reichlicher Fettpolster) Magd. Patientin hatte früher normale Menstruation, keine zugestandenen Symptome, gegenwärtig kein Krankheitsgefühl. Schwere Arbeit, schlechte Kost; vor 9 Tagen geboren. Am 3. Tage p. p. Hydrops. An der Klinik geringer Hydrops Albuminurie unter 1 pro M. Esbach. Kein organisches Sediment. Während der Zeit vom 15. bis 23. Jänner schwinden beide Symptome. *Haut und Schleimhäute auffallend blass*, Herz kräftig 92—96 P. Bei der Auf-



nahme: *93⁰/₀ Haemoglobingehalt, 4,370.600 Blutkörperchenzahl, beim Abgang 100—105⁰/₀ Haemoglobingehalt.*

2. *Stěpanek Barbara,* 28 Jahre, Stubenmädchen (Meretrix), kräftig gebaut, schlecht genährt, *sehr blass aussehend;* Reconvalescent nach Rheum. levis. Herz frei, 92—98 P.

In letzterer Zeit psych. Alterationen unterworfen. In letzten 4 Monaten einmal Menopause, einmal M. praecox, immer spärlich. Beobachtungszeit vom 23. bis 30. Jänner. *Haemoglobingehalt 103⁰/₀.*

3. *Frl. Löwit,* 18 Jahre, Ladenmädchen, hustet seit einem halben Jahre mit Auswurf, blasse unregelmässige Menses, objectiv nachweisbare Spitzenaffection. Bacillen. Patientin ist gracil gebaut, reichlicher Fettpolster, *sehr blass aussehend.* Herz frei. Puls wenig kräftig 88—96. Hat früher an Migräne gelitten, klagt auch jetzt noch über vage Schmerzen in den Gliedern, fieberfrei. Beobachtet vom 22. December bis 30 Jänner. *Haemoglobingeh. 115⁰/₀—6,646.400.*

4. *B. Zwolska,* 20 Jahre, Näherin, gracil, mässig gut genährt, fieberfrei, 88—96 Pulse, Dämpfung über linke Lungenspitze; keine Bacillen. M. spärlich, aber regelmässig. Herzaction wenig kräftig, leicht erregbar. Patientin klagt über Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes. Obere Halswirbel empfindlich. *Hochgradig anaemisches Aussehen.* Beobachtet vom 26. Jänner bis 5. Februar. *Haemoglobingehalt 115⁰/₀.*

5. *Fr. Steiniger,* 29 Jahre, Stubenmädchen. Hemiparesis lat. sin. wahrscheinlich auf embolischer Grundlage. Schwaches syst. Geräusch an Herzspitze. Mässige Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts. Steigerung des Kniephaenomens. *Stark anaemisches Aussehen. Haemoglobingehalt 103⁰/₀.*

6. *Fr. Eisler,* 32 Jahre, Fabriksarbeiterin, schwächlich gut genährt, *sehr blass aussehend.* Seit 4 Monaten nacheinander in einer Druckerei mit dem Abziehen von Abdrücken und dann durch 9 Wochen in einer Hutfabrik beschäftigt. Klagt über mässige Stuhlverstopfung, keine ausgesprochenen Koliken, kein Bleisaum, keine Lähmung; früher öfter, bisweilen jetzt noch neuralgieforme Schmerzen in beiden oberen Extremitäten ohne auffallende Betheiligung der Gelenke. Puls 80—80 Schläge. Harn eiweissfrei. *Haemoglobingehalt 105⁰/₀.*

b) In Franzensbad beobachtete Pseudoanaemien:

7. *Frau B.,* 22 Jahre, *sehr blasse* und nervöse, bei dem geringsten Anlass erbleichende Dame; verspätete Menses mit Beschwerden,



Migräne; Entzündungsreste im Perimetrium p. p. Neurasthenica. *Haemoglobingehalt 120%. Blutkörperchenzahl 4,336.000.*

8. *Frau N.*, 28 Jahre, *äusserst anaemisches etwas schwammiges Aussehen,* vier rasch aufeinander folgende Geburten. Mangelhafte Involution des Uterus, profuse Menses. Patientin bekommt bei der geringsten psychischen Erregung profuse Diarrhoen. *Haemoglobingehalt 108%.*

9. *Herr S.,* 22 Jahre, ½ J. p. typhum, *anaemisch aussehend,* neurasthenisch mit rasch wechselndem Gesichtscolorit, Herzpalpitationen und zeitweiser Arythmie des Herzschlages und Pulsretardation (52—60 Schläge). *Haemoglobingehalt 106%.*

10. *Frau P.,* 32 Jahre, *sehr blass aussehende* Frau, leidet viel an Herzpalpitationen, Hemicranie, kalten Füssen und habitueller Stuhlverstopfung. *Haemoglobingehalt 100%.*

11. *Frau R.*, 30 Jahre, *sehr blasse,* hagere, sterile, sehr nervöse Dame, hereditär belastet. *Haemoglobingehalt 100%.*

12. *Frau A.*, 38 Jahre, *äusserst bleich aussehende* Dame, gracil gebaut, neurasthenisch, an Migräne und Dyspepsie leidend. *Haemoglobingehalt 90%.*

13. Deren Tochter *Frl. A.*, 14 Jahre, bot *das Aussehen einer Chlorose*, schwächlich gebautes, nervöses Kind, zeigt rasch wechselnde Gesichtsfarbe. *Haemoglobingehalt 95%.*

14. *Herr K.*, 40 Jahre, schwächlich gebauter, *äusserst blass aussehender* magerer Mann. Neurastheniker und Hypochonder, klagt über Schwindel, Schlaflosigkeit und Kältegefühl. *Haemoglobingeh. 95%.*

15. *Frau G.,* 26 Jahre, schwächlich gebaute, magere, *blass aussehende* Frau. Als Kind Chorea gehabt. Klagt viel über Migräne, Kältegefühl. Neurasthenica. *Haemoglobingehalt 100%.*

Herz und Lungen aller dieser in Franzensbad beobachteten Fälle waren vollständig gesünd, und wurden diese Kranken einer Moor- und Stahlbädercur unterzogen, die theils auf die localen Affectionen, theils auf das Allgemeinbefinden den bekannten günstigen Einfluss übte. Von einer Ordination eisenhältigen Mineralwassers wurde in allen diesen Fällen selbstverständlich Umgang genommen.

Bei dem Versuche, das entschieden blasse Aussehen solcher Individuen bei normaler Beschaffenheit des Blutes zu erklären, müssen wir vor Allem von solchen Beobachtungen ausgehen, wo vorübergehend auffallende Blässe eintritt.

An die Spitze sei hier die Syncope gestellt, das plötzliche Erblassen bei Schreck, Zorn und anderen Gemüthsbewegungen — Zustände, welche wir auf eine von der Herz- und Gefässinnervation



abhängige Blutleere zurückführen können. In gleicher Weise wird wohl das dem Erbrechen vorangehende und die Nausea begleitende Erblassen zu deuten sein, ebenso das Blasswerden beim Frieren und während der Aura des epileptischen Unfalles.

Schon hier macht sich eine Differenz bei nervösen und nicht nervösen Individuen geltend, da erstere diese vorübergehende Blässe bei den geringsten Anlässen zeigen.

An diese Zustände vorübergehenden pseudoanaemischen Aussehens reihen sich länger dauernde derartige Erscheinungen, welche wir unter dem Einfluss von Kummer sich entwickeln und gegebenen Falles rasch wieder verschwinden sehen, oder welche wir als Begleiterscheinung eines Katzenjammers, verdorbenen Magens (namentlich bei Kindern), bei Kummer oder bei schmerzhaften Leiden beobachten, und bei zahlreichen Frauen während der Menstruation nachweisen können.

In allen diesen Fällen finden sich allerlei nervöse Symptome neben der Pseudoanaemie: Kopfschmerz, Schwäche, Zittern, Schwindelerscheinungen, Paraesthesien, namentlich intensives Kältegefühl und Unfähigkeit zur geistigen Arbeit etc. Ueber die Erklärung dieser Fälle von pseudoanaemischem Aussehen wäre Folgendes zu sagen:

In vielen Fällen, bei denen Erscheinungen von Herzschwäche, welche sich an dem Verhalten des Pulses oder der Harnentleerung ausprägen werden, fehlen, wird die dem anaemischen Aussehen zu Grunde liegende Blutleere wohl auf eine dauernde Erregung der Vasoconstrictoren zurückzuführen sein, welche durch Autointoxication oder auf reflectorischem Wege oder endlich central bedingt sein kann. Das Vorkommen langdauernder Erregungszustände in gewissen nervösen Apparaten ist nichts Auffallendes, ich erinnere hier nur an die hysterische Contractur, an den Diabetes insipidus, welcher, wie durch *Kahler*[1]) experimentell begründet wurde, auf einer dauernden Erregung gewisser Centren in der Oblongata beruht.

Das beste Beispiel für diese Form von Pseudoanaemie gibt uns die gewöhnliche Form einer Hemicranie. Ein solcher Anfall macht aus einem sonst selbst blühend aussehenden Individuum für die Zeit von 24 Stunden ein pseudoanaemisches.

Im Allgemeinen aber wird auch hier die nervöse Erregbarkeit des Individuums die Häufigkeit des Eintretens und die Intensität solcher Zustände bedingen, und jedem sind wohl jene nervösen Damen bekannt, die des Morgens bei schlechtem Humor, anaemisch,

1) Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. VII., 1886.



leidend, dann im Verlaufe des Tages, wenn sie zufrieden und angeregt sind, sehr gut aussehen.

Ebenso wie durch den erhöhten Tonus der Gefässverengerer werden auch durch Abnahme der Herzkraft vorübergehende pseudoanaemische Zustände zu Stande kommen können, welche sich aber dann immer durch hervorstehende Herzsymptome, Dyspnoe, hochgradige Pulsfrequenzsteigerung etc. von den früheren unterscheiden.

Die Ueberanstrengung beim Bergsteigen gibt uns das beste Beispiel hiefür, da wir bei derart überanstrengten Individuen Stundenlang anhaltende, hochgradige Blässe beobachten können.

Ich komme nun zu einem Erklärungsversuch für die eigentlichen Pseudoanaemien, die mit einer andauernden (Wochen und Monate anhaltenden) Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute bei normaler Blutbeschaffenheit zu beobachten sind. Bei einem Theil dieser Individuen, wenn es sich um Herzkranke, oder anderweitig heruntergekommene Individuen handelt, kann uns wohl, wie auch *Sahli* will, die geschwächte Herzkraft oder abnorme Vertheilung des Blutes die Erklärung abgeben.

Die Mehrzahl der Individuen aber zeigt keine Zeichen von Herzschwäche und für diese möchte ich als Grundlage der Pseudoanaemie eine dauernde Verengerung der Gefässe oder wenigstens gewisser Gefässbezirke in Folge von dauernder Erregung vasomotorischer Apparate ansprechen.

Die regelmässig nachweisbaren nervösen Erscheinungen lassen die Annahme eines dauernden Erregungszustandes der Vasoconstrictoren nicht unwahrscheinlich sein, um so mehr als wir ja auch neben den rasch vorübergehenden Zuständen von Blässe regelmässig derartig nervöse Symptome auftreten sehen.

Dass endlich Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute ein angeborener, durch das ganze Leben anhaltender Zustand sein kann, lässt sich durch zahlreiche Beispiele belegen. Meistens handelt es sich da um Individuen mit zarter durchsichtiger Haut — mitunter Theilerscheinung des phthisischen Habitus, Individuen, die häufig rothhaarig sind.

So sah ich an Prof. *Kahlers* Klinik einen 12jähr. rothhaarigen kreideweiss aussehenden, schlecht genährten Knaben von phthisischem Habitus, der an einer leichten Combustio litt, dessen Blutuntersuchung aber trotzdem vollkommen normale Verhältnisse ergab. 97% Hgb. — 5·200·000 Blutkörperchen im Cub. mm.

Auch einer hochgewachsenen, norddeutschen rothhaarigen, äusserst blass aussehenden etwa 23jähr. unverheirateten Dame von schlankem, jedoch normalen, starkknochigen Körperbau, möchte



ich an dieser Stelle Erwähnung thun. Die weder neurasthenische noch hysterische Dame besuchte Franzensbad wegen Cardialgien und dysmenorrhoischen Beschwerden. Die Untersuchung des Blutes ergab normalen Haemoglobingehalt.

Ob bei Pseudoanaemischen auch andere Schleimhäute als die des Kopfes ein blasses Aussehen zeigen, wird Gegenstand der in diesem Punkte nothwendigen weiteren Untersuchungen sein müssen, die bisan fehlen.

Ich übergehe nun nach dieser Abschweifung zur eigentlichen Darlegung meiner Versuche, die zu dem Zwecke unternommen wurden, den Grad des Einflusses abzuschätzen und kennen zu lernen, den Trinkcuren von Eisen- und Arsenhaltiger Mineralwasser mit und ohne gleichzeitigen Moor- oder Stahlbädergebrauch auf die Verbesserung, der Blutmasse Anaemischer — Haemoglobingehalt und Blutkörperchenzahl betreffend — auszuüben im Stande sind.

Bekanntlich hat *L. Scherpf*[1]) haemoglobinometrische Untersuchungen (mit dem Vierordt'schen Apparate) im Bade Bocklet ausgeführt, und in 20 publicirten Fällen gute Resultate in der Blutverbesserung bei Anaemischen durch Trinken von Stahlwasser, Moor- und Stahlbädergebrauch berichtet. Freilich sind, wie *Leichtenstern* in seiner Balneotherapie ganz richtig hervorhebt, die Erfolge, die man an Chlorotischen und Anaemischen, an bestimmten Curorten, aufzuweisen hat, wo eisenhaltige, kohlensäurereiche Wässer, Stahl- und Moorbäder in Action treten, nicht einzig und allein von diesen Heilfactoren abzuleiten.

Die veränderte, geregelte Diät, die bessere Luft, bei Frauen besonders die längere Entfernung vom Hause, und die hiedurch in den meisten Fällen bedingte gründliche Ausschaltung häuslicher Sorgen, Erregungen und Anstrengungen — tragen zu diesen Erfolgen jedenfalls ein gut Theil bei. Doch gilt dies Alles am wenigsten von der eigentlichen Chlorose, deren aetiologischeGrundlage erfahrungsgemäss weder in den Lebensverhältnissen noch in Ueberanstrengungen oder Gemüthsaffecten zu suchen ist.

Um jedoch auch in Rücksicht der angeführten Nebenumstände zu differenziren, habe ich meine Untersuchungen auf eine Reihe von Anaemischen resp. Chlorotischen ausgedehnt, die:

a) unter gleichbleibenden Ernährungs- und Existenzbedingungen standen und während einer eingeleiteten Stahlwassercur ihren gewohnten häuslichen Beschäftigungen nachgingen,

---

1) Haemoglobinmangel und sein Verhalten während einer Stahlcur. Zeitschrift für klin. Medicin, IV. Bd., 1882.



b) habe ich eine Anzahl von Anaemischen beobachtet, die die Stahlwassercur bei gleichzeitiger Hospitalspflege (Klinik) nahmen, und

c) solche, die sich einer „Cur" (Trinkbadecur, oder jede für sich) in Franzensbad unterzogen.

Als Theurapeutica wurden an den Kliniken die Franzensbader Stahl- und Herculesquelle, in 3 Fällen „Levico" gewählt.

Mit Berücksichtigung der nach *Leichtenstern* stattfindenden Tagesschwankungen im Haemoglobingehalt des Blutes habe ich meine Untersuchungen an den einzelnen Kranken immer zur nahezu gleichen Tagesstunde vorgenommen, und wurden auch die Blutproben stets derselben Körperregion — Mittelfinger der linken Hand — entnommen.

Ich gebe nun im Nachstehenden die Resultate meiner Untersuchungen, der besseren Uebersicht halber, in tabellarischer Form: [1])

ad a) Chlorosen aus dem Ambulatorium der deutschen Universitätspoliklinik und der II. medic. Klinik.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes, Blutkörperchenzahl während der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
1. *E. Miskovska*, 17 Jahre, Dienstmädchen, angeblich seit 14 Tagen chlorotische Erscheinungen u. Appetitlosigkeit; seit 2 Monaten Amenorrhoe. Sehr blasses hinfälliges Aeussere. Venengeräusche. (Poliklinik.)	1887 9./3. = 30% 27./3. = 45%	Besserung im Allgemeinbefinden und im Aussehen. Appetit reger, Menses treten auf.	20 Flaschen Franzensbader Herculesquelle à 600 Ccm.	18 Tage.
2. *Jedlička Franziska*, 16 Jahre, Dienstmädchen. Seit 1 Jahr Magendrücken und chlorotische Symptome. Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Spärliche unregelmässige Menses. Blasses schlecht genährtes Mädchen mit blasenden systolischen Geräuschen am Herzen. (Poliklinik.)	1887 11./3. = 25% 14./3. = 38% 17./3. = 41% 26./3. = 45% 10./4. = 50%	Besserung des Appetites, Sistiren des Erbrechens in den ersten Tagen der Cur. Allgemeinbefinden, Kräfte u. Aussehen wesentlich gebessert.	36 Flaschen Herculesquelle.	30 Tage.

1) *v. Fleischl* setzt bei gesunden Männern den Haemoglobinwerth des Blutes = 100, bei Frauen = 93%.



Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes, Blutkörperchenzahl während der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
3. Frl. *M. Pick*, Häuslerstochter, 23 Jahre, leidet seit 8 Wochen an Appetitlosigkeit, unregelmässiger Menstruation; einmal elfwöchentliche Menopause. Letzte Menses vor drei Wochen. Blasses Aussehen. Nonnengeräusche am Halse. Lungen gesund. Schlaflosigkeit. (Ambulatorium der medic. Klinik des Prof. *Kahler*.)	1887 25./1. = 45% 3,597.000 Blutkörperch. 26./1. = 46% 29./1. = 58% 31./1. = 58% 4,118.000 2./2. = 60% 3,577.600 7./2. = 60% 13./2. = 68% 4,880.000 19./2. = 68% 4,862 000 22./2. = 37% 26./2. = 62% 4,188.800 1./3. = 60% 4,176.000 7./3. = 75% 5,460.000 14./3. = 102% 4,960.000 22./3. = 68% 26./3. = 82% 2./4. = 80%	Appetit, Schlaf und Aussehen bessern sich beim Gebrauch der Stahlquelle in auffallender Weise. Am 19./2. mit Stahlquelle ausgesetzt, dafür Ferr. pulv. 22./2. Magendruck, vollständige Appetitlosigkeit, Uebelkeiten. 26./2. Geringere Uebelkeiten, Appetit noch mangelhaft. 14./3. Menses nach 7 Wochen aufgetreten. 22./3. klagt viel über Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Magenschmerz.	46 Flaschen Franzensbader Stahlquelle à 600 Ccm. Vom 19./2. bis 22./2. 3 Gramm Ferr. pulv. Vom 23./2. ab 2—3 Esslöffel Levico pro, die bis zum 14./3. Wegen der Menses mit Levico ausgesetzt, dann vom 22./3. bis 2./4. in derselben Dosis p. d. verabreicht.	30 Tage Levico getrunken. 25 Tage Stahlquelle getrunken.

Bemerkenswerth in letzterem Falle ist das rasche Sinken des Haemoglobingehaltes nach grösseren Eisengaben, und die hiedurch ausgelösten subjectiven Beschwerden. Dieselbe Kranke wurde am 10. Mai 1887 in das Curhospital zu Franzensbad aufgenommen. Haemoglobingehalt betrug damals 76%. Nach vierwöchentlichem Curgebrauch (Franzensquelle, Stahlquelle, Stahl- und Moorbäder) stieg der Haemoglobingehalt auf 93%. Verfasser hatte Gelegenheit, die Patientin im März 1888 wiederzusehen. Dieselbe war vollständig gesund, die Heilung also dauernd.

ad b) An der zweiten medic. Klinik des Herrn Prof. *Kahler* beobachtete Fälle. (Chlorosen, secundäre Anämien.)

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes, Blutkörperchenzahl während der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
1. *Bubna P.*, 17 Jahre, Kellnerin, wird am 19./12. 1886 an die Klinik aufgenommen. Seit 4 Wochen Kopfschmerz, Herzklopfen, Müdigkeitsgefühl, blasses Aussehen. Menstruation seit 14. Lebensjahre, regelmässig, spärlich. Kräftig gebautes Mädchen, zeigt grosse Blässe der Haut und Schleimhäute. In den foss. supraclav. lautes Nonnengeräusch, namentlich rechts. An Herzspitze blasendes erstes Geräusch.	1886 20./12. = 52% 3,797.333 23./12. = 48% 3,352.900 28./12. = 73% 3,890.000 1887 5./1. = 73% 10./1. = 79% 3,200.000 18./1. = 79% 4,904.000 24./1. = 92% 5,523.200	Wird bei bestem Allgemeinbefinden u. Schwinden aller chlorot. Symptome am 24./1. entlassen.	Vom 26./12. 1886 bis 24./1. 1887 täglich 100 Ccm. Levico.	29 Tage.
2. *Macek Josefa*, 26 Jahre, ledige Taglöhnerin, am 27./1. aufgenommen. Im 15. Jahre menstruirt mit Beschwerden, regelmässig profus. Seit drei Wochen vage Schmerzen im ganzen Körper. Uebelkeiten, Schwindel, Kurzathmigkeit u. zunehmendes Schwächegefühl. Letzteres macht durch Steigerung die Patientin acht Tage vor dem Spitalseintritt bettlägerig. Kein Herzklopfen. *Status*: Gracil gebaut, schlaffe Musculatur. Am ganzen Körper bleiche Haut ins gelbliche spielend. Augenlider leicht oedematös, sichtbare Schleimhäute sehr blass, wie ausgelaugt. Puls klein, blasende Geräusche an der Jugularis. Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert. Dem ersten Herzton hängt ein schwaches Blasen an.	1888 28./1. = 28% 2,230.000 1./2. = 32% 2,437.500 11./2. 3,098.000 15./2. 65—67% 22./2. = 75% 3,800.000 29./2. = 95% 3,200.000	Allmäliges Schwinden aller subjectiven Beschwerden. Rasche u. continuirlich progressive Besserung des Aussehens.	Vom 5./2. ab 100 Ccm. Levico pro die.	24 Tage.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes, Blutkörperchenzahl während der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
3. *Koubik M.*, 23 Jahre, ledige Magd, wird am 6./1. 1887 an die Klinik aufgenommen. Patientin ist im 7. Monate gravid, und leidet seit dem 14. Lebensjahre an hysteroepileptischen Anfällen, besonders während der Menstrualzeit. Anämisches Aussehen, Verbreiterung der Herzdämpfung, systol. Geräusch, zweiter Herzton klappend. Viel Kopfschmerz und Brechneigung.	1887 18./1. = 55% 4,598.500 21./1. = 55% 22./1. = 58% 24./1. = 55% 4,208.000 1./2. = 73% 5,728.000 5./2. = 70% 4,512.000 6./2. = 71% 5,200.000 7./2. = 70% 8./2. = 77% 9./2. = 75% 12./2. = 70% 15./2. = 70% 18./2. = 75% 23./2. = 80% 5,033.600	Patientin zeigte vom Beginn der Stahlwassercur am 25./1. besseren Appetit und im Verlaufe besseres Aussehen. Die hysteroepileptischen Anfälle werden seltener, Kopfschmerz u. Erbrechen verschwinden. Wird am 25./2. in die Gebäranstalt transferirt.	Vom 25./1. ab 1 Liter Franzensbader Stahlquelle täglich bis zum 1./2. 1887. Von da ab bis zum 23./2. täglich 600 Ccm. Stahlquelle. Im Ganzen 18.800 Ccm. Stahlquelle = 1·85 ferrum.	29 Tage.

Ob die verhältnissmässig rasche Haemoglobinzunahme in letzterem Falle allein auf Rechnung der Stahlwassercur und der Spitalspflege zu setzen ist, und nicht auch hiebei die nach den Untersuchungen von *Fehling*[1]) an ca. 100 Fällen festgestellte physiologische Thatsache der Haemoglobinzunahme des Blutes in der Schwangerschaft bei der Beurtheilung dieses Falles in Betracht zu ziehen wäre, ist schwer zu entscheiden, zumal auch anderseits haemometrische Untersuchungsresultate von *P. J. Meyer*[2]) über 37 Schwangere vorliegen, die eine Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes im Blute von schwangeren Frauen der letzten Monate darthun, somit die früher von *Andral-Gavarret*, *Haase* etc. vertretene Anschauung einer physiologischen Leukocytose der Schwangerschaft stützen, im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen von *Spiegelberg*, *Gscheidlen* und *Fehling*.

Die nun folgenden Tabellen geben in Kürze die Curresultate,

1) Ueber die Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren u. der Zusammensetzung des Fruchtwassers. Verhandl. d. Ges. f. Gyn. 1886.

2) Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. XXXI., H. 1.



die ich während der Saison 1887 in Franzensbad, dem Orte meiner prakt. Thatigkeit, bei einer Reihe von Chlorosen und Anaemischen erzielt habe.

Das zweckentsprechende Krankenmaterial recrutirte sich theils aus den leichter controlirbaren Insassen des unter meiner Leitung stehenden *Badehospitales*, theils aus meiner *Privatclientel*.

Die Badeeinrichtungen Franzensbads ermöglichen zwar sehr leicht dem Arzte eine Controle über die seitens der Patienten genommenen Bäderart und Bäderzahl, eine genaue Ueberwachung der Trinkcur ist aber daselbst ebenso wie in andern Curorten absolut nicht durchführbar. Das Zuviel oder Zuwenig, was in letzterer Beziehung seitens der Patienten — namentlich seitens der Patientinen — erfahrungsgemäss geleistet wird, bestimmt mich auch in Folgendem von einer genauen Angabe der Liter des während der Curdauer genossenen Eisenwassers bei den einzelnen Fällen Umgang zu nehmen, im Gegensatz zu *Scherpf*, der in seiner oberwähnten Publication die Zahl der gebrauchten Liter Eisenwasser am Ende jeder Krankengeschichte verzeichnet.

Ich gebe daher unter der Rubrik „Therapie" nur das täglich *ordinirte* Quantum von Stahlwasser. — Die unter der Rubrik „Curdauer" angeführten Zahlen geben nur die Anzahl der Tage, an denen die Curmittel gebraucht wurden, und begreifen die Menstrualzeit, während welcher jeder Curgebrauch sistirt wurde, nicht in sich. Die Vornahme von Blutkörperchenzählungen war mir während der Saison nur in einzelnen Fällen möglich.

ad c) Während der Saison 1887 in Franzensbad beobachtete Fälle.

1. Chlorosen mit unter 60% Haemoglobin.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
1. Frau *W.*, 28 Jahre, 2 Kinder, chlorot. Erscheinungen, Migräne, prof. Menses. Gebrauchte schon 2 Jahre die Franzensbader Cur mit Erfolg. Im Winter trat stets Recidive auf. Schwächliche Frau, zeigt äusserste Blässe der Haut u. Schleimhäute. Am Herzen systol. Geräusch. Nonnengeräusche an Halsvenen.	22./5. = 28% 2,341.333 8./6. = 95% 2 Tage vor Menstruation 15./6. = 95% nach Ablauf der Menses 21./6. = 100% 4,237.270	Auffallend rasche Besserung im Allgemeinbefinden. Schwinden der chlorotischen Erscheinungen. Blühendes. Aussehen beim Schluss der Cur.	Tägliche Ordination von 400 Gramm Franzensquelle und 400 Gramm Stahlquelle. 19 Moorbäder.	22 Tage.



Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
2. Frl. *P.*, 24 Jahre, litt seit mehreren Jahren an chlorotischen Beschwerden, zumeist an Herzpalpitationen. Sehr blasse Haut und Schleimhautfarbe; systol. Geräusch am Herzen, Nonnengeräusche, zeitweise Pulsarythmie. Neigt zur Fettbildung. Im Vorjahre Schwalbach ohne Erfolg gebraucht.	28./7. = 28% 23./8. = 70%	Rückgang aller chlorotischen Erscheinungen. Vorzügliches Aussehen und Wohlbefinden.	Tägliche Ordination von 400 Gramm Franzens- und 400 Gramm Stahlquelle. 27 Stahlbäder.	31 Tage.
3. Frl. *F.*, 16 Jahre, seit ½ Jahre Symptome einer Entwicklungschlorose, gänzlicher Appetitmangel. Obstipation, Cardialgien, s. 2 Monaten Amenorrhoe. Vertrug bisan kein Eisenpräparat. Sehr schwächliches gracil gebautes Mädchen, Gesichtsfarbe gelblichgrün, Schleimhäute sehr blass. Nonnengeräuscho.	17./6. = 35% 16./7. = 45% 2./8. = 68%	Nach Hebung des Appetites langsames Schwinden der chlorotischen Erscheinungen. Wiedereintritt der Menses am 11./7. Obstipation beseitigt. Pat. fühlt sich viel kräftiger, sieht besser aus und gewann 2 Kilo an Körpergewicht.	Nimmt anfangs nur kleine Dosen erwärmter Salzquelle, worauf sich der Appetit einstellt, dann Franzens- und Stahlquelle in kleinen Dosen. 15 Stahlbäder, 7 Moorbäder.	44 Tage.
4. Frl. *W.*, 26 Jahre, leidet seit 2 Jahr. an Bleichsucht. Obstipation, Dysmenorrhoe. Ausgebildete Chlorose mit dem gewöhnlichen objectiven Befund. Neigung zur Fettleibigkeit.	6./6. = 40% 3,242.000 16./6. = 45% 20./6. = 50% 25./6. = 62% 4./7. = 80% 4,329.222	Behebung d. Obstipation u. rasch zunehmendes Wohlbefinden. Besseres Aussehen. An Körpergewicht 2 Kilo verloren.	Trinkt Salz-, Franzens- und Stahlquelle. 800 Gramm p. die. 15 Moorbäder.	28 Tage.
5. Frl. *J.*, 19 Jahre, seit ½ Jahre ausgesprochene Chlorose, Dysmenorrhoe, Obstipatio, Appetitlosigkeit. Verträgt keine Eisenpräparate. Sehr nervöse gereizte Stimmung. Blasende Geräusche am Herzen u. Halse.	1./6. = 40% 21./6. = 52% 2./7. = 84%	Behebung der Appetitlosigkeit und der Obstipation. Besserung des Allgemeinbefindens und der chlorotischen Erscheinungen.	Trinkt anfangs kleine Dosen Salzquelle. Nach 8 Tagen Franzens- u. Stahlquelle. 400 Gramm p. die. 12 Stahlbäder, 9 Moorbäder.	28 Tage.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
6. Frl. *E.*, 19 Jahre, Näherin, seit 1/2 Jahre chlorot. Symptome, namentlich viel Herzklopfen. Dyspepsien, Cardialgien. Systol. Geräusch am Herzen, Nonnengeräusche. Grosse Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute. Epigastrium bei Druck sehr empfindlich.	7./6. = 40% 18./6. = 54% 8./7. = 78% 11./7. = 78%	Wegen der bestehenden Cardialgien sah ich von der Trinkcur ab, zumal sich der Zustand bei Bädergebrauch sichtlich besserte. Blühendes Aussehen; am Schluss der Cur fast ohne Beschwerden. Körpergewicht + 2 Kilo.	10 Moorbäder, 10 Stahlbäder. *Keine Trinkcur.*	38 Tage.
7. Frl. *T.*, 19 Jahre, seit 1/2 Jahre sehr chlorot. Aussehen, hat jedoch keinerlei Beschwerden. Nonnengeräusche am Halse.	11./8. = 42% 9./9. = 55%	Patientin ist Braut, schreibt viel Briefe und ist in elegisch schwärmerischer Stimmung. Macht wenig Bewegung im Freien. Etwas besseres Aussehen.	Je 400 Gramm Franzens- und Stahlquelle p. die. 10 Moorbäder, 10 Stahlbäder.	24 Tage.
8. Frau *T.*, 26 J., 3 J. verheiratet, 4 Kinder. Als Mädchen oft recidivirende Chlorose. Seit letzter Geburt vor 1/2 Jahre chlorot. Erscheinungen, profuse Menses, Neurasthenie. Atonische Gebärmutter.	23./6. = 45% 21./7. = 75% 28./7. = 78%	Menses nur drei Tage während, geringer Blutverlust, Besserung im Allgemeinbefinden. Rückgang der chlorotischen Symptome.	Je 400 Gramm Franzens- und Stahlquelle p. die. 20 Moorbäder.	30 Tage.
9. Frl. *G.*, 20 Jahre, leidet seit 3 Jahren an stets im Winter recidivirender Bleichsucht; schon 2mal mit gutem Erfolge Franzensbad gebraucht. Schwächlich gebaute, neurasthenische junge Dame.	28./6. = 50% 31./7. = 90%	Rascher Rückgang der chlorotischen Erscheinungen. Gewichtszunahme + 2 Kilo.	800 Gramm Stahlquelle p. die.	28 Tage.



Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
10. Fr. *M.*, 20 Jahre, seit 2 Jahren verheiratet, steril. Vor $^1/_2$ Jahr Darm- und Magencatarrh. Verspätete spärliche Menses seither. Cardialgien. Blasses Aussehen, Geräusche an Halsvenen, schmerzhaftes Epigastrium.	6./7. = 54% 18./6. = 62% 8./7. = 80%	Wegen Cardialgien von Trinkcur Abstand genommen. Rasches Schwinden der chlorotischen Erscheinungen bei Bädergebrauch. Körpergewicht + $1^1/_2$ Kilo.	16 Moorbäder.	31 Tage.
11. Frl. ..., 20 Jahre, seit 3 Jahren bestehende Chlorose. Ist Familienverhältnisse halber in beständiger psych. Erregung. Hereditär neurasthenisch belastet. Obstipatio.	6./7. = 54% 29./7. = 62%	Die psychischen Aufregungen sind auch während der Cur nicht zu vermeiden und ziehen die baldige Abreise der Patientin nach sich.	Je 400 Gramm Franzens- und Stahlquelle pro die. 12 Moorbäder.	18 Tage.

Bemerkenswerth in obiger Tabelle sind die Fälle 7 und 11, bei denen der Erfolg der Badecur im Gegensatz zu den anderen Chlorosen ein ziemlich mangelhafter war. Die psychischen Erregungen, die in beiden Fällen auch während der Cur unvermeidbar waren, scheinen hier wohl den Curgebrauch und das Curresultat nicht ganz unbeeinflusst gelassen zu haben.

Auch die sub 6 und 10 rangirten Chlorosen verdienen einige Aufmerksamkeit, da sie darthun, dass auch ohne Gebrauch von Stahlwasser die kohlensäurereichen Stahlbäder und hautreizenden Moorbäder Franzensbad's im Verein mit der Ruhe und Bequemlichkeit des dortigen Badelebens im Stande sind, eine ganz wesentliche Verbesserung der Blutmasse zu bewirken.

2. Chlorosen mit über 60% Haemoglobin.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
1. Frl. *F.*, 20 Jahre, seit dem 13. Jahre chlorotische, dysmenorrhoische Beschwerden, zeitweise Amenorrhoe. Leidet viel an Migräne und ist obstipirt. Zur Fettsucht neigende, sehr blasse Dame. Leucorrhoe.	28./6. = 60% 6./7. = 75% 14./7. = 92% 18./7. = 94%	Die Obstipation wird durch Verordnung der glaubersalzreicheren Quellen Franzensbad's behoben. Die Anfälle von Migräne werden seltener; das Allgemeinbefinden und Aussehen ist beim Schluss der Cur ein vorzügliches. Leucorrhoe sistirt. Körpergewicht — 4 Kilo.	Wiesen-, Salz-, Franzens- und Stahlquelle nie mehr als 800—900 Gramm pro die. 4—5stündige Bewegung im Freien pro die. 10 Moorbäder, 10 Stahlbäder.	26 Tage.
2. Frl. *E.*, 21 Jahre, vor 3/4 Jahren schwere Chlorose durchgemacht; bei der Aufnahme klagt Pat. nur über Müdigkeitsgefühl und viel Kopfschmerz. Sehr blasse Gesichtsfarbe.	23./7. = 65% 23./8. = 100%	Im Verlaufe der Cur vollständiges Wohlbefinden. Blühendes Aussehen. Körpergewicht + 1½ Kilo	Täglich je 400 Gramm Franzens- u. Stahlquelle. 10 Moorbäder, 12 Stahlbäder.	31 Tage.
3. Fr. *K. L.*, 24 Jahre, 5 Jahre verheiratet, drei rasch folgende Geburten, klagt über Appetitlosigkeit, Müdigkeitsgefühl, viel Kopfschmerz. Obstipation. Schwächliche Constitution, sehr blass und mager. Profuse Menses.	14./5. = 65% 4,093.000 7./6. = 110% 5,423.000	Rasche Behebung der Appetitlosigkeit. Kräftezunahme. Besseres Aussehen. Schwinden des Kopfwehes. In der letzten Woche der Cur spontane Stuhlentleerungen, was seit Jahren nicht der Fall. Körpergewicht + 2½ Kilo.	Trinkt täglich nur 200 Gramm Franzensquelle. 12 Moorbäder. Viel Bewegung im Freien.	22 Tage.
4. Frl. *Th.*, 23 Jahre, sehr nervöse, hereditär belastete Dame, blass, mager, viel an Kopfschmerz, Schwindel leidend. Geringer Appetit, dreiwöchentliche Menses. Leucorrhoe.	9./7. = 67% 9./8. = 85%	Besserung im Allgemeinbefinden, weniger Kopfweh, mehr Appetit. Körpergewicht + 1 Kilo.	Je 400 Gramm Franzens- und Stahlquelle p. die. 12 Moorbäder.	28 Tage.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
5. Frl. *W.*, 16 Jahre, seit 1/4 Jahre leichte chlorot. Symptome. Gut entwickeltes, doch sehr blass aussehendes, normal menstruirendes Mädchen. Obstipirt.	3./8. = 68% 29./9. = 85%	Besseres Aussehen. Behebung der Obstipation.	Wiesen-, Franzens- u. Stahlquelle 800 Gramm p. die. 19 Stahlbäder.	25 Tage.
6. Frl. *W.*, 20 Jahre, zur Fettleibigkeit neigende Chlorose. Vor 1 Jahre schweren Rheumatismus durchgemacht. Schabendes systol. Geräusch über der Mitralis. Menses dreiwöchentlich. Obstipirt.	8./6. = 72% 10./7. = 95%	Besserung im Allgemeinbefinden. Bessere Gesichtsfarbe. Körpergewicht — 2 1/2 Kilo.	Salz- u. Wiesen-, Franzensquelle nicht über 800 Gramm p. die. Keine Bäder.	28 Tage.
7. Frl. *K.*, 20 Jahre, schwere Chlorose durchgemacht, bei der Aufnahme schon in Reconvalescenz. Profuse Menses.	9./9. = 75% 28./9. = 105%	Blühendes Aussehen beim Schluss d. Cur. Körpergewicht + 2 Kilo.	Je 400 Gramm Franzens- und Stahlquelle täglich. 18 Stahlbäder.	19 Tage.
8. Frl. *B.*, 17 Jahre, in Reconvalescenz begriffene Chlorose, prof. Menses, viel Kopfweh. Obstipirt.	26./7. = 75% 20./8. = 100%	Vorzügliches Wohlbefinden beim Schluss der Cur.	Salz-u. Franzens- und Stahlquelle in Gaben zu 800 Gramm p. die. 12 Stahlbäder.	20 Tage.

3. Secundäre Anaemien.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
1. Fr. *Th.*, 48 Jahre, zweimal geboren, leidet seit Jahren an sehr profusen dreiwöchentlichen Menses. Sehr blasse, nervöse Dame, obstipirt. Myoma uteri.	9./7. = 40% unmittelbar nach Menses 9./8. = 60% unmittelbar nach Menses	Besserung im Allgemeinbefinden und Aussehen. Behebung der Obstipation während der Curdauer.	Salz-, Wiesen-, Franzensquelle, kalter Sprudel 800—1000 Grm. p. die., 12 Moorbäder.	26 Tage.



Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
2. Fr. *E.*, 29 Jahre, vier Kinder, letzte Geburt vor 3/4 Jahren. Placenta praevia. Starker Blutverlust, Wochenbettserkrankung. Schwächliche Constitution, blasses Aussehen, obstipirt. Local: Metritis chronica, perimetr. Entzündungsreste.	8./7. = 65% 10./8. = 115%	Rasche Besserung im Allgemeinbefinden. Blühendes Aussehen beim Schluss der Cur. Körpergewicht + 3 Kilo.	Salz-, Franzens- und Wiesenquelle 800 Grm. p. die. 20 Moorbäder.	29 Tage.
3. Fr. *H.*, 27 Jahre, vier Kinder, letzte Geburt vor 2 Jahren. Vor 1/2 Jahre acuter Magencatarrh, der Patientin sehr herunterbrachte; sieht abgemagert, anämisch aus. Neurasthenica.	1./7. = 70% 26./7. = 105%	Wesentlich tonisirt und wohl aussehend beim Schluss d. Cur. Körpergewicht + 2 Kilo.	Salz- und Franzensquelle je 400 Gramm p. die. 20 Moorbäder.	24 Tage.
4. Frl. *v. F.*, 19 Jahre, hat vor einem Jahre eine schwere Peritonitis mit Ascites und Pleuritis überstanden. Bei der Aufnahme peritoneale u. pleuritische Exsudatresiduen nachweisbar. Kräftig gebaute, normal menstruirende Dame, die etwas anämisch aussieht.	10./6. = 75% 6./7. = 110%	Besserung im Allgemeinbefinden und Aussehen.	Je 400 Gramm Salz- und Franzensquelle p. die. 20 Moorbäder.	22 Tage.
5. Frau *A.*, 32 Jahre, zwei Kinder, seit letzter Geburt kränklich, schwächlich, nervös, ohne Appetit. Profuse Menses, Metritis chronica und Endometritis.	8./5. = 80% 10./7. = 95%	Mit gutem Appetit und tonisirt entlassen. Körpergewicht + 2 Kilo.	400 Gramm Salzquelle p. die. 18 Moorbäder.	28 Tage.
6. Frl. *H.*, 24 Jahre, Rheumatismus, chron. polyartic., prof. Menstruation, neurasthenisch. Blasse Gesichtsfarbe.	7./6. = 70% 14./7. = 90%	Besserung im Allgemeinbefinden und im Localbefund.	Franzensquelle 800 Gramm p. die. 25 Moorbäder. Massage der befallenen Gelenke.	31 Tage.



Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
7. Frau *S.*, 47 Jahre, leidet seit Jahren an chron. Gelenkrheumatismus, Obstipation und Dyspepsie, Migräne. Aeusserst blasses Colorit der Haut. Menses profus. Neurasthenica.	1./6. = 85% 3./7. = 100%	Verträgt kein Eisen. Besserung des Appetites und des Allgemeinbefindens.	Salzquelle in minimalen Dosen erwärmt. 20 Moorbäder.	29 Tage.
8. Frau *R.*, 32 Jahre, steril, vor ½ Jahre Typhus überstanden. Neigung zu Durchfällen geblieben, sehr nervös. Sehr anämisches Aussehen, gracile Constitution. Herzklopfen. Perimetritis u. Perioophoritis.	11./8. = 85% 30./8. = 100%	Besserung aller Krankheitssymptome. Körpergewicht + 1 Kilo.	Franzens- und Stahlquelle in kleinen Dosen. 12 Moorbäder.	20 Tage.
9. Frau *K.*, 45 Jahre, steril. Migräne, Dyspepsie. prof. Menses. Sehr anäm. Aeussere. Retroflexio uteri.	11./8. = 85% 9./9. = 110%	Besserung des Appetites. Kräftezunahme. Körpergewicht + 2 Kilo.	Salz- und Franzensquelle in Dosen zu je 200 Gramm p. die. 10 Moorbäder, 10 Stahlbäder.	24 Tage.
10. Frau *N.*, 32 Jahre, steril. regelmässige prof. Menses. Vor ½ Jahre Typhus, darnach psych. Störungen durch einige Wochen. Neurasthenische, blass aussehende, doch kräftig gebaute Dame. Obstipirt. Oophoritis u. perioophoritis. Endometritis.	14./8. = 85% 18./9. = 110%	Besserung im Allgemeinbefinden und der localen Beschwerden	Salz- und Franzensquelle je 400 Gramm p. die. 16 Moorbäder.	30 Tage.
11. Frl. *M.*, 17 Jahre, scrophuloses, sehr blasses, zu Catarrhen neigendes Mädchen. Neurasthenica.	4./9. = 80% 2./10. = 100%	Besseres Aussehen. Körpergewicht + 1½ Kilo.	Franzens- und Stahlquelle 800 Gramm p. die. 10 Moorbäder, 5 Stahlbäder.	26 Tage.

Kurze anamnestische Notizen und Status	Haemoglobingehalt des Blutes bei Beginn u. Schluss der Cur	Bemerkungen	Therapie	Curdauer
12. Frl. *G.*, 17 Jahre, sehr schwächliches Mädchen mit phthisischem Habitus, zu Catarrhen neigend. Vor ½ Jahre Pneumonie überstanden.	7./6. = 85% 11./7. = 98%	Tonisirt entlassen. Körpergewicht + 2 Kilo.	Salz-, Franzens- und Stahlquelle 600 Gramm p. die. 10 Mineral- und 6 Stahlbäder.	27 Tage.

In allen diesen Fällen von secundären Anämien war die Haemoglobinverarmung des Blutes auf vorausgegangene mehr oder minder schwere Erkrankungen zurückzuführen. Die Fälle 8 und 10 waren post typhum, 2 Fälle (6 und 7) nach polyarticulären Rheumatismen, und die gleiche Anzahl (9 und 3) nach Magenerkrankungen. In je einem Falle war Pneumonie (12) und Peritonitis mit Pleuritis (4) vorausgegangen, und in einem Falle war die Anaemie Theilerscheinung der Scrophulose (Fall 11). Doch fiel die Haemoglobinmenge bei allen diesen Fällen nicht unter 70%.

Die niedersten Werthe (40—65%) fand ich im Falle 1 und 2, wo Uterinerkrankungen (Myoma, Metritis) mit consecutiven Menorrhagien bestanden.

Nach den Untersuchungen von *Scherpf*[1]) wird durch die menstruelle Blutung der Haemoglobingehalt des Blutes bei Anaemischen keineswegs ungünstig beeinflusst, im Gegentheile wurden in vielen Fällen höhere Haemoglobinwerthe nach Ablauf der Menses gefunden, als dies beim Eintritt derselben der Fall gewesen war.

Scherpf schliesst hieraus: „dass zur Menstrualzeit entweder die Haematopoiese selbst, oder wenigstens die Zufuhr des in den blutbildenden Organen fertig gestellten Haemoglobins in die allgemeine Blutbahn vermehrt sein müsse, oder aber, dass ein Theil des Haemoglobins im Körper zurückgehalten werde, und im Verhältnisse zu den gelösten Blutbestandtheilen in geringerem Grade (vielleicht durch Hypersecretion der Schleimhaut) zu Verlust komme."

Für letztere Annahme sprachen die Beobachtungen *Vierordt's*[2]) und *Zimmermann's*,[3]) die nach Blutentziehungen eine Steigerung der

1) Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 4, 1882.
2) Archiv für physiolog. Heilkunde, XIII., 1854.
3) Ebenda IV.



Zahl der rothen Blutkörperchen fanden, dann die Untersuchungen von *Lesser's*,[1]) der nach Blutentziehungen gleiche oder höhere Haemoglobinwerthe fand, wenn das entnommene Blutquantum nicht 3% des Körpergewichtes überstiegen hatte.

Ich selbst kann die Erfahrungen *Scherpfs* im Wesentlichen nur bestätigen.

So konnte ich bei einer 32jährigen, an einem grossen Fibromyoma uteri leidenden Dame, die abundante menstruelle Blutverluste hatte, wobei es oftmals zu Ohnmachtsanfällen kam, 48% Haemoglobin vor, und 50% unmittelbar nach der 7—8 Tage währenden Menstruation verzeichnen.

Bei einer jungen Frau mit atonischem Uterus und 3wöchentlicher profuser 6 Tage währender Menstruation, fand ich 2 Tage vor Eintritt der Menses 52%, am letzten Menstrualtag 56% Haemoglobin.

Nach Geburten hingegen constatirte *Fehling*[2]) in 47 von 83 Fällen eine Abnahme der Haemoglobinmenge; in 10 Fällen blieb selbe im Gleichen. Weiters fand *Fehling* einen Abfall bis auf 41% in einem Fall von Blutung bei Placenta praevia.

Kahler[3]) fand in mehreren Fällen von acuten Anaemien in Folge von Blutverlusten (Magenblutungen) den Haemoglobingehalt unverändert, doch die Blutkörperchenmenge sehr gesunken, welcher Verlust sich jedoch erstaunlich rasch ersetzte.

Die bedeutendste Abnahme des Blutfarbstoffes bei gleichzeitiger bedeutender Verminderung der Blutkörperchenzahl fand *Kahler* am häufigsten dort, wo die Ursache der chronischen Anaemie in durch viele Jahre sich wiederholenden Blutungen zu suchen war.

Auch *Laker*[4]) fand die, bei chronischen, durch lange Zeit andauernden Blutungen, auch wenn dieselben in jedem einzelnen Falle nicht sehr bedeutend waren, sich einstellende Haemoglobinverarmung immer beträchtlicher, als die in Folge eines einmaligen sehr bedeutenden, selbst zum Tode führenden Blutverlustes.

Derselbe Autor constatirte bei seinen an *Billroth's* Klinik gemachten Erfahrungen, dass nach eingreifenden selbst mit starken Blutverlusten einhergehenden chirurgischen Operationen die Haemoglobin-

1) Ueber die Anpassung der Gefässe an grosse Blutmengen. Archiv für Physiologie, 1878.

2) Ueber die Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren etc. Verh. d. Ges. f. Gyn., 1886.

3) Beobachtungen über progressive perniciöse Anämie. Prag. med. Woch., 1880.

4) Bestimmung des Haemoglobingehaltes mit dem *v. Fleischl*'schen Haemometer. Wiener medic. Wochenschrift, 1886.



menge meist nur geringe oder gar keine Einbusse litt, doch trat eine Blutstoffverarmung oft erst nach Ablauf mehrerer Tage nach der Operation auf, trotz günstigen afebrilen Heilverlaufes.

Resumiren wir die erhaltenen Resultate, *so ergibt sich die Thatsache, dass beim systematischen Gebrauch eines Eisenarsenwassers wie Levico, und dem Gebrauche der schwächeren und stärkeren Stahlwässer Franzensbads*[1]), *der Haemoglobingehalt und die Blutkörperchenzahl im Blute Chlorotischer und Anaemischer eine wesentliche Steigerung erfährt.*

Dieser günstige Einfluss auf die Blutbildung erfolgt am langsamsten bei Personen, die während der Mineralwassercur unter gleichbleibenden Ernährungs- und Existenzbedingungen stehen (siehe Tab. ad *a*, S. 193, 194).

Rascher entfaltet sich die Wirkung des Eisens bei gleichzeitiger Hospitalspflege, oder Aufenthalt in einem Stahlbade wie Franzensbad. (Siehe Tabellen ad *b* und *c*, Seite 195 bis 205.)

Hautreizende Bäder (Moor- und kohlensäurereiche Stahlbäder) bei gleichzeitigem Stahlwassergebrauch scheinen einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Raschheit des Curerfolges zu haben. (Siehe Tabelle ad *c*, Chlorosen mit unter 60%.)

Durch den Gebrauch obgenannter Bäder können Chlorotische bei gleichzeitigem Aufenthalt in einem Curorte *auch ohne Eisenmedication* eine Steigerung im Haemoglobingehalt erfahren. (Siehe Tabelle ad *c*, 1. Fall 6 und 10.)

Valentiner bemerkt in seinem Handbuche der Balneotherapie 2. Auflage 1876 S. 412, dass die Trinkcur der Franzensbader Quellen nach dem Eisengehalt derselben nicht berufen sein kann, bei Behandlung einfacher intensiver Bleichsuchten und Anaemien den starken Eisenquellen von Schwalbach, Pyrmont, Driburg Concurrenz zu machen; auch J. *Braun* (Lehrbuch der Balneotherapie 1880 Seite 417) äussert sich in gleicher Weise. *Valentiner* geht hiebei von der Annahme aus, dass die Franzensbader Stahlquelle, die die Quellen von Pyrmont und Driburg im Gehalt an

---

1) Das Wasser von *Levico* enthält nach der Analyse von *Barth* in einem Liter 0·00905 *arsenige Säure* und 5·1285 *schwefelsaures Eisenoxyd*, 0·00195 *schwefelsaures Eisenoxydul*. Die *Franzensbader* Quellen zwischen 0·0125 (Salzquelle) und 0·0781 (Stahlquelle) *doppeltkohlensaures Eisenoxydul.*



doppeltkohlensaurem Eisenoxydul sogar übertrifft,[1]) *nur geringe Anwendung* finde.

Ich brauche wohl nicht zu sagen, dass diese Annahme *Valentiner's* eine durchaus irrige, auch nicht recht verständliche ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, eine kurze Erörterung der Frage zu unternehmen über die *Ausnützung des Eisens bei medicamentöser Verabreichung desselben.* Ohne eine selbständige Ansicht aufstellen zu wollen, halte ich es für zweckdienlich, die herrschenden Anschauungen über diese Frage darzustellen und zu vergleichen.

Die älteste Ansicht ging dahin, dass das Eisen in einem gewissen Mengenverhältnisse aus dem Darm resorbirt, assimilirt und zur Haemoglobin- und rothen Blutkörperchenbildung verwerthet wird.

Diesen Standpunkt vertrat seinerzeit *Schroff* auf Grund des Thierexperimentes und auch in neuerer Zeit mehrere Forscher, so erst jüngst *W. Schulz.*[2]) Der letztere Autor schliesst aus den Vergiftungserscheinungen, die bei vier gesunden kräftigen Menschen nach Gaben von $^1/_2$ Gramm Ferr. sesquichl. innerhalb 4 Wochen auftraten, dass das Eisen in kleinen Dosen voll und ganz vom Organismus ausgenützt wird; grössere Dosen belästigen den Magen direct, verlegen sich damit selbst den Weg in die Bahn der Gefässe, werden im Magma des Darminhaltes zurückgehalten und gehen so für die Therapie verloren.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass die Erfahrungen der physiologischen Chemie einer directen Aufnahme des Eisens aus dem Darme nicht günstig sind. Zunächst fand *Hamburger*,[3]) welcher einem Hunde neben der Fleischnahrung 441 Mgrm. Eisenvitriol verfütterte, dass das Versuchsthier mit dem Harn kaum mehr Eisen ausschied, als wenn es nur Fleisch erhielt, während der bei weitem grösste Theil des Eisens mit dem Koth abging. Von den 441 Mgrm. Eisenvitriol wurden nur 12 Mgrm. im Harn wieder nachgewiesen, 26 Mgrm. verblieben im Körper. Ferner hat die Schule *Schmiedeberg* direct den Nachweis geliefert, dass Eisen nur in der Form gewisser Doppelsalze, *Bunge*, dass dasselbe vornehmlich in organischen Verbindungen — Eidotter und Milch — aus dem Darme resorbirt werde.

---

1) An doppeltkohlensaurem Eisenoxydul enthält: Der „Stahlbrunnen" in Schwalbach" 0·083 im Liter, die „Stahlquelle" in Franzensbad 0·078 im Liter, der „Stahlbrunnen" in Pyrmont 0·077 im Liter, die „Hauptquelle" in Driburg 0·074 im Liter.

2) Zur Wirkung u. Dosirung des Eisens. Therapeutische Monatsh., 1. Heft, 1888.

3) Zeitschrift für physiol. Chemie, II., S. 191.



Unter den Klinikern ist wohl trotz diesen experimentellen Thatsachen ein Zweifel an die therapeutische Bedeutung des Eisens nie ernstlich aufgekommen, insbesondere nachdem durch *Quincke* die alten Erfahrungen von *Andral* und *Gavarret* über allen Zweifel erhoben wurde, dass bei arzneilichem Gebrauch kleiner Mengen von Eisen eine Züchtung der rothen Blutkörperchen begünstigt wird. Deshalb hat man seither eine indirecte Auffassung der Eisenwirkung aufzustellen versucht. Am meisten im Einklang mit den Thatsachen steht in dieser Beziehung die Magen-Darmtheorie. Ohne auf zwei wenig begründete Hypothesen *Bunge*'s einzugehen, will ich nach dieser Richtung blos die Darlegungen *Kobert*'s [1]) anführen.

Kobert kehrt zu der *Buchheim*'schen Hypothese zurück, nach welcher in Folge einer bei der Eisenmedication eintretenden mässigen Hyperaemie der Magendarmschleimhaut bei anaemischen Individuen eine bessere Verdauung der genossenen Speisen eintritt und so indirect eine Verbesserung des Blutes bewirkt. Nach dem Vorausgegangenen ist also erstlich feststehend die durch klinische Empirie begründete Thatsache einer directen oder indirecten Blutverbesserung bei der Eisenmedication. Und ferner ist feststehend, dass das Quantum des therapeutisch verabfolgten Eisens in keiner Weise dem Organismus als Haemoglobin vermehrend proportional gut geschrieben werden kann.

Wenn nun schon die Eisenwirkung an und für sich gegenwärtig noch nicht erklärbar ist, so kann dies um so weniger bei eisenhaltigen Wässern der Fall sein, deren viel complicirtere Zusammensetzung auch combinirte Wirkungen auslösen kann und wird.

Die vorliegende Arbeit hat deshalb auch ihr Ziel im Wesentlichen nur darin gesucht, die theoretisch und klinisch festgestellte Eisenwirkung in exacter Weise mit den modernen Mitteln der Diagnostik auch für die Franzensbader Quellen und andere eisenhaltige Mineralwässer zu erweisen.

Diese Heilwirkung wurde nicht blos für den Curort selbst, wo andere Heilfactoren wenigstens theilweise mit zur Erklärung desselben herangezogen werden könnten, festgestellt, dieselbe ist auch bei Hospitalsaufenthalt zur Geltung gekommen, wo zwar — unter Umständen — die Ernährung besser ist als in der häuslichen Pflege, dafür aber andere Verhältnisse vorliegen, welche geradezu eine Anaemisirung des Körpers begünstigen, wie dies die Erfahrung lehrt, und auch *Laker* in seiner oft erwähnten Arbeit ausdrücklich hervorhebt.

1) Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 16, S. 361.



Als Beleg dafür, dass der Gebrauch eisenhältiger Wässer bei der klinischen Behandlung im Krankenhause die Zucht der rothen Blutkörperchen weit über das Mass einer guten Ernährung allein befördert, erinnere ich an die Fälle (Siehe S. 195, 196 Fall 1, 2 u. 3). Es konnte sogar bei Chlorotischen, die während einer Mineralwassercur unter denselben Ernährungs- und Existenzbedingungen standen, unter welchen die Krankheit erworben wurde, eine wesentliche Besserung der Blutmasse constatirt werden. (Siehe S. 193, 194, Fall 1, 2, 3.)

Ausgedehntere nach zeitgemässen diagnostischen Methoden angestellte Untersuchungen über den Heilwerth von Stahlwässern liegen mit Ausnahme der öfters erwähnten Arbeit von *Scherpf* nicht vor, und so darf ich mich der Hoffnung hingeben, durch diese Arbeit eine Anregung zu weiteren einschlägigen Untersuchungen geboten zu haben, durch welche der wirkliche Werth der verschiedenen eisenhaltigen Mineralquellen erst exact zu begründen sein wird, bevor Theorien über ihre Wirkungsweise aufzustellen sind.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Kahler*, von welchem die Anregung zur vorstehenden Arbeit ausging, und welcher mir freundlich gestattete, einzelne Fälle seiner Klinik zu verwerthen, meinen Dank auszusprechen. Ebenso habe ich dem Herrn Prof. *Ganghofner* für die freundliche Ueberlassung einzelner Fälle aus der Ambulanz der deutschen Universitätspoliklinik und nicht minder auch den Assistenten der beiden Institute Dr. *F. Kraus* und Dr. *Bandler* für die mir gewährte freundliche Unterstützung meiner Untersuchungen an dieser Stelle verbindlichsten Dank zu sagen.



BEITRAEGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES HERMAPHRODITISMUS HOMINIS.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. OBOLONSKY
aus Charkow.

(Hierzu Tafel 9.)

I.

Ueber einen Fall von Hermaphroditismus verus lateralis.

Gelegentlich einer genaueren Revision der im Museum des obgenannten Institutes befindlichen Präparate von Hermaphroditismus machte Herr Prof. *Chiari* an dem aus dem Jahre 1867 stammenden, mit der Etiquette: „Pseudohermaphroditismus masculinus" bezeichneten und in diesem Sinne seinerzeit von Dr. *Wrany* beschriebenen [1]) Präparate Nr. 1776 die auffällige Wahrnehmung, dass ein von Dr. *Wrany* in seiner Publication *als Vas deferens sin. aufgefasstes, walzenförmiges Gebilde im Ligamentum latum sin. sich gegenüber dem benachbarten Peritonäum so verhalte wie ein Ovarium*, d. h. dass das Peritonäum an demselben mit 2 parallelen, der oberen und unteren Fläche des walzenförmigen Gebildes entsprechenden geradlinigen Begrenzungscontouren aufhöre. Es wurde dadurch der Verdacht rege, dass dieser Fall denn doch vielleicht ursprünglich nicht richtig gedeutet worden sei und dass das von Dr. *Wrany* als Vas deferens sin. angesehene Gebilde ein Ovarium sein könnte, wesswegen dieser Fall zur nochmaligen eingehenden Untersuchung bestimmt wurde.

1) Prager Vierteljahrschrift, 93. Bd, p. 67, 1867.



Diese Untersuchung wurde mir übertragen, und will ich mir erlauben, im Folgenden die Resultate derselben vorzulegen, aus welchen hervorgeht, dass es sich in diesem Falle nicht um einen Pseudohermaphroditismus masculinus sondern um einen *Hermaphroditismus verus lateralis* handelte.

Dr. *Wrany* äussert sich über das Individuum und das von demselben herrührende Präparat wie folgt:

„Das Präparat stammt von der 12jährigen *Gabriele L.*, welche in einem hiesigen Nonnenkloster als Pensionärin erzogen wurde und wegen einer incarcerirten Inguinalhernie im allgemeinen Krankenhause zur Aufnahme kam. Sie wurde operirt, starb jedoch in Folge eingetretener Peritonitis."

Section 12 Stunden nach dem Tode:

„Der Körper klein, schwächlich gebaut, mager. Der Hals kurz, der Thorax schmal, der Unterleib missfärbig, leicht gespannt. Die Genitalien in eigenthümlicher Weise verbildet und zwar findet sich an der rechten Seite eine faustgrosse Geschwulst, links eine hühnereigrosse Hautfalte, welche nach oben durch einen etwa 2" langen Längsschnitt eröffnet ist. Grund und Ränder der Schnittwunde mit dünnem Eiter bedeckt.

Das Schädeldach gross und porös, in den Sinus der Dura dunkles, dünnflüssiges Blut, das Gehirn fest und blutreich. Die Schilddrüse gross und blutreich, die Schleimhäute des Halses mit missfärbigem Schleim bedeckt. Die Lungen luftgedunsen, mässig bluthaltig und durchfeuchtet, die rechte zarthäutig angewachsen. Im Herzbeutel eine halbe Unze klares Serum; das Herz fest blass, schmutzig rothes Blut nebst reichlichen Faserstoffgerinnseln enthaltend. Das Peritoneum streifig injicirt, die Darmschlingen durch gelbgraue Gerinnsel untereinander verklebt. Im Magen dünnflüssiger Inhalt, die Schleimhaut blass. Der Dünndarm ist 2 Schuh von der Coecalklappe in der linken Inguinalgegend angewachsen und durch mehrere pseudomembranös vereinigte Knickungen gefaltet, an einer 5" langen Stelle missfärbig, ekchymosirt, sämmtliche Schichten geschwellt, die Schleimhaut an den geknickten Stellen mit gelbem, croupösem Exsudat belegt, eine eigentliche Incarcerationsfurche jedoch nirgends bemerkbar. Das grosse Netz zieht über diese Schlinge gegen den durch die oben erwähnte Schnittwunde eröffneten Hernialsack und ist im Halse desselben angewachsen. Der oberhalb des entzündeten Darmstückes befindliche Theil des Dünndarms ist ausgedehnt, mit gelber Flüssigkeit erfüllt, die unterhalb desselben befindliche Strecke contrahirt und leer, die Schleimhaut in beiden Fällen blass. Im Colon dünne, in der Flexur und dem Rectum breiige Faeces, die Schleimhaut blass. Die Leber schmutzigroth, faul; die Milz 5" lang, blassroth, brüchig; die Nieren mässig bluthaltig, durch Fäulniss verändert.

Bei genauerer Untersuchung der Geschlechtstheile ergab sich folgender Befund:

Die äusseren Genitalien werden, wie bereits erwähnt, auf der rechten Seite von einem faustgrossen, rundlichen harten und unelastischen Tumor, auf der linken von einer länglichen, schamlippenähnlichen Hautfalte, in deren oberen Theil sich der vorhin beschriebene Bruchsack fortsetzt, begrenzt. Zwischen diesen beiden Erhöhungen befindet sich nach oben unter dem Scham-



berge ein penisähnlicher Körper, auf welchen sich das die ganze Gegend überkleidende, stark gerunzelte und pigmentirte, einer Scrotalhaut ähnliche Integument vorhautartig fortsetzt. Dieser rudimentäre Penis ist 25 Mm. lang, wird von zwei cavernösen Körpern gebildet und zeigt auf der Höhe der kleinen Glans ein 3 Mm. tiefes Grübchen, von dem sich eine, von zwei niedrigen Hautfältchen eingefasste, 11 Mm. lange Furche nach abwärts gegen eine Oeffnung hinzieht, welche inmitten einer unter dem Penis befindlichen flachen Grube liegt und in den Urogenitalcanal führt. Von diesem Orificium erstreckt sich eine etwas vorspringende Raphe, welche die beiden, die äusseren Genitalien seitlich umfassenden Erhabenheiten verbindet, nach hinten gegen die Perinealgegend.

Der Urogenitalcanal ist für einen 3 Mm. dicken Katheter durchgängig, legt sich im weiteren Verlaufe an die untere Fläche der Corpora cavernosa, wird, nachdem er diese verlassen, häutig und zeigt im Inneren 21 Mm. weit von der Urogenitalöffnung einen flachen, dem Colliculus seminalis ähnlichen Vorsprung, welcher auf seiner Höhe von einer spaltförmigen Oeffnung perforirt ist. Die Ränder dieser Oeffnung sind von feinen Canälchen durchbrochen, den Ausführungsgängen einer haselnussgrossen, diesen Theil des Canales umgebenden Prostata. Vom Colliculus seminalis ist der nun als Urethra zu bezeichnende Canal noch 18 Mm. lang ehe er in die in ihren Wandungen leicht verdickte, im Uebrigen normale Blase übergeht.

Durch die spaltförmige Oeffnung am Colliculus seminalis gelangt man in einen vaginaähnlichen, häutigen, etwa 10 Mm. im Durchmesser haltenden und 60 Mm. langen Schlauch, dessen innere Fläche in dem sich spindelförmig zuspitzenden und zum Theil in die Prostata eingebetteten unteren Ende Längsfalten zeigt, im weiteren Verlauf aber vollkommen glatt erscheint. Oben übergeht er in einen linksseitigen Uterus uniconis von 30 Mm. Länge. Die Grenze zwischen Vagina und Uterus markirt sich durch den Beginn der Palmae plicatae, bei zunehmender Dicke der Wandung.

Der Uterus ist in eine zu beiden Seiten in Ligamenta lata übergehende Bauchfellduplicatur eingeschlossen. Das linksseitige breite Mutterband ist kürzer als das der anderen Seite und zieht sich nach dem inneren Leistenringe hin, durch welchen es eine zu einem Bruchsack erweiterte Ausstülpung bis in die obere Hälfte der dieser Seite eigenthümlichen schamlippenähnlichen Bildung herabsenkt. In die hintere Wand dieses Processus vaginalis peritonei ist eine taubeneigrosse mehrkammerige Cyste eingebettet und zwei rundliche Stränge, welche vom Uterushorn zwischen den Blättern des Ligamentum latum gegen den Bruchsack hinziehen, treten mit verschiedenen Hohlräumen derselben in Verbindung. Der oberste Strang kommt aus der untersten, etwa bohnengrossen und zugleich dickwandigsten Kammer der Cyste; er ist etwa 10 Mm. weit von der Höhle derselben aus canalisirt, sonst aber bis zum Uterus hin, in dessen hintere Wand er übergeht, solid. Der zweite rundliche Strang ist durchaus solid und verliert sich in der Wand des grossen, vor und über dem vorerwähnten gelegenen Cystenraumes; er geht direct aus dem Uterushorn hervor und muss somit als Tuba angesehen werden, während der vorige Strang aus sogleich zu erörternden Gründen das Vas deferens darstellt. Endlich bemerkt man im linksseitigen Ligamentum latum noch einen plattrundlichen Faserzug, welcher unter der Uebergangsstelle des Uterus in die Tuba beginnt und sich nach kurzem Verlauf nach abwärts in der Bauchfellduplicatur verliert, ein rudimentäres Ligamentum teres."



Alsdann bekennt Dr. *Wrauy,* er habe jenen cystoiden Tumor im linken Ligamentum latum anfänglich für das Ovarium gehalten, bald jedoch, Dank der mikroskopischen Untersuchung, sich vollends überzeugt, den linken Hoden vor sich zu haben, denn er sah „in der Wandung des untersten bohnengrossen und zugleich dickwandigsten Hohlraumes anscheinend regellos verlaufende und in ein Stratum fibrillären Bindegewebes eingebettete Samencanälchen, sowie in dem trüben dünnflüssigen Inhalt desselben rundliche Zellen, denen gleich, welche in kindlichen Samenwegen angetroffen werden. Es ist also hier die Drüsensubstanz in der Wandung der kleineren Cyste vertheilt und die sie auskleidende, sehr faltenreiche Membran der Anfangstheil des in dieselbe übergehenden Vas deferens."

Auf die Art constatirte also Dr. *Wrany* auf der linken Seite des Uterus das Vorhandensein eines Vas deferens, eines Hodens und einer Tuba. Indem er dann bei der Untersuchung des rechten Ligamentum latum, auf welches ich noch eingehend zu sprechen kommen werde, auch hier eine männliche Geschlechtsdrüse neben einem Vas deferens und einer rudimentären Tuba fand, kam er zu dem Schlusse, dass der in Rede stehende Fall ein Beispiel von „lateralem Pseudohermaphroditismus" darstelle. Er fasste die Ergebnisse seiner anatomischen Untersuchung mit folgenden Worten zusammen: *„Hypospadaeus höchsten Grades, Uterus masculinus unicornis mit anhängendem verkümmertem Nebenhorn, rechtsseitige Kryptorchie, linksseitige congenitale Inguinalhernie, Lipoma fibrosum der rechten Strotalhälfte."*

Das Präparat, das mir zur Untersuchung übergeben wurde, hatte sich, ungeachtet der zwanzig Jahre, die es im Alkohol gelegen hatte, so gut erhalten, dass sowohl makroskopische wie auch mikroskopische Untersuchungen mit genügender Sicherheit daran vorgenommen werden konnten. Einige Schwierigkeiten boten sich blos bei der Färbung der mikroskopischen Präparate dar, indem die kernfärbenden Reagentien, wie Cochenille, Allaun, Picrocarmin und Hämatoxylin im allgemeinen schlechte Resultate lieferten und nur von der intensiven Tinction mit Methylviolett, sowie von der Doppelfärbung mit Hämatoxylin (bei längerer Einwirkung) und mit Eosin brauchbare Bilder erhalten werden konnten.

Die *äusseren Geschlechtstheile* machten beim ersten Anblick den Eindruck, als gehörten sie dem weiblichen Geschlechte an, und als trete nur die unverhältnissmässig vergrösserte Clitoris auffallend hervor. Bei genauerer Untersuchung des äusseren Genitales gewannen wir aber folgendes Bild davon (vide Fig. 1): das penisähnliche Geschlechtsglied (*a*) war 2·5 Ctm. lang und erschien zwischen zwei voluminösen



Hautfalten eingebettet, die an grosse Labien erinnerten. An diesen schamlippenartigen Bildungen nahmen wir hie und da blonde Härchen wahr. Die linke Hautfalte (*b*) präsentirte sich mehr pigmentirt, als die rechte (*c*); die letztere erschien dabei geschwulstartig vorgewölbt und von gespannter Haut überzogen. Der faltige Hautüberzug des Membrum genitale ging in die eben genannten seitlichen Hautfalten beiderseits über und bildete an der Innenfläche derselben einen zackigen Saum (*d* und *d*[1]). An der Glans des Membrum genitale stülpte sich der Hautüberzug desselben nach innen um und bildete auf die Art das Präputium (*e*) des Gliedes. Diese Vorhaut floss dann an der unteren Oberfläche der Glans mit einer darunter befindlichen kleineren Erhabenheit (*f*) zusammen, die die Gestalt eines halberbsengrossen Höckerchens darbot. An der unteren Fläche der Glans des Gliedes bemerkte man eine längsgestellte blinde Spalte (*g*) von 4 Mm. Länge und 3 Mm. Tiefe. Von dem früher genannten Höckerchen (*f*) zogen nach abwärts gegen das Perinäum zwei zackige faltenartige Säume (*h* und *h*[1]), anscheinend aus Schleimhaut bestehend. Diese Falten bildeten miteinander eine Rinne von 1 Ctm. Länge und gingen nach hinten in die Wandungen des Canalis urogenitalis bei *i* über. Sie dürften wohl aufgefasst werden können als Analoga rudimentär gebliebener Labia minora. Die Eingangsöffnung des Canalis urogenitalis (*i*) hatte eine schlitzförmige Gestalt mit abgerundetem hinterem, gegen das Perinäum gerichteten Rande. Ihr Längsdurchmesser betrug 5 Mm., ihr Breitendurchmesser im ausgedehnten Zustande 4 Mm. Vom hinteren Rande der Eingangsöffnung des Canalis urogenitalis zog dann eine deutliche Raphe perinäi (*k*) nach hinten gegen den Anus. Die geschwulstartige Vergrösserung der rechtsseitigen, einer grossen Schamlippe ähnlichen Hautfalte (*c*) war, wie schon Dr. *Wrany* erwähnt, durch die Einlagerung einer umfänglichen, ovoiden, scharf abgegrenzten, 7·5 Ctm. im Längs- und 5 Ctm. im Querdurchmesser haltenden, aus Fett und Bindegewebe bestehenden Masse bedingt, welche sich überall gut ausschälen liess, von einer, von der deckenden Cutis selbst wieder leicht abzulösenden 1 Mm. dicken Membran (Peritonäum?) überzogen war und in der Gegend der einstigen äusseren Oeffnung des rechten Leistencanales gleich ihrer vorerwähnten fibrösen Hülle scharf abgeschnitten endigte. Vielleicht handelte es sich hier um den offengebliebenen Processus vaginalis peritonäi der r. Seite. Die ihn erfüllende Fett-Bindegewebsmasse erinnerte am meisten an das Bild einer angewachsenen Omentaehernie, worüber sich allerdings in dem Sectionsprotokolle Dr. *Wrany*'s nichts angegeben findet. In der linken Geschlechtsfalte (*b*) begegnete man dann dem von Dr. *Wrany*



geschilderten Bruchsacke, dessen Wandungen mit der Cutis allerdings leichter löslich verwachsen waren.

Bei der *inneren Untersuchung des Urogenitalap paratos* (vide Fig. 2) traten zunächst entgegen die wenig ausgedehnte Harnblase (*V. u.*) mit ziemlich dicken Wandungen und zwei augenscheinlich an der gewöhnlichen Stelle, nämlich dem Vereinigungspunkte des aufsteigenden Sitz- und absteigenden Schambeinastes inserirt gewesene, je 1 Ctm. dicke, über dem Canalis urogenitalis verlaufende und nach vorne zu mit einander zusammengewachsene cavernöse Körper (Schwellkörper des Geschlechtsgliedes, in Fig. 2 nicht dargestellt). Das Cavum der Harnblase erschien durch einen 4 Ctm. langen Canal mit dem Ostium des Canalis urogenitalis (Fig. 1 *i*) verbunden. Dieser Canal wurde von einer mit Längsfalten versehenen Schleimhaut ausgekleidet und zeigte an seiner hinteren Wand 1·8 Ctm. unterhalb des Orificium urethrale der Harnblase eine einem Colliculus seminalis ähnliche Erhabenheit (*C. sem.*). Im Centrum dieses Höckers sah man eine hanfkorngrosse Oeffnung, deren unterer Rand mit einer sehr dünnen, einem Hymen en miniature vergleichbaren Schleimhautfalte von sichelförmiger Gestalt versehen war (*H.*). Durch die genannte Lücke gelangte man dann nach hinten zu in eine andere Röhre (*V.*), welche anfangs sehr enge erschien, bald aber sich stärker erweiterte, zunächst von vorne nach hinten verlief, sich aber dann sehr rasch nach aufwärts wandte. Gerade über dieser Stelle, wo sich die Röhre V. abzweigte, sass der hinteren und den seitlichen Flächen des offenbar als Urethra (*Ur.*) aufzufassenden, über dem Colliculus seminalis befindlichen Abschnittes des sonst, unterhalb des Colliculus seminalis den eigentlichen Canalis urogenitalis (*C. urog.*) repräsentirenden, die Harnblase mit der äusseren Oeffnung des Canalis urogenitalis verbindenden Ganges ein im ganzen ungefähr haselnussgrosser Körper auf, welcher sich bei genauerer Präparation als Prostata (*Pr.*) erwies und dessen Ausführungsgänge zu beiden Seiten und oberhalb des Colliculus seminalis mit punktförmigen Oeffnungen mündeten. Der Canal V. verlief anfangs unter dieser Prostata, eingebettet in eine tiefe Furche an der oberen Fläche einer daselbst hinter dem Anfangsstücke des Canalis urogenitalis befindlichen, nussgrossen, kugeligen Masse von derber Consistenz, welche als Bulbus urethra erkannt werden konnte, und dann hinter der Prostata mit ihr innig verwachsen. Die in dem Präparate von hinten geöffnete Röhre V. besass eine Länge von 6·5 Ctm. und mass an der weitesten Stelle 2·5 Ctm. in der inneren Circumferenz. Sie war nur in ihrem untersten Abschnitte dickwandiger und mit einzelnen gegen ihre Einmündung in der Canalis urogenitalis convergirenden



Längsfalten versehen, sonst aber dünnwandig und glatt. An ihrem oberen Ende ging diese Röhre V., welche wohl sicher eine Vagina darstellte bei Or. e. (Gegend des Orificium externum uteri) in einen deutlichen Uterus unicornis sin. (*U.*) über, dessen gerade aufsteigender, in seinem unteren Abschnitte durch deutliche Plicae palmatae als Cervix charakterisirter Antheil 5 Ctm. lang war und der an seinem oberen Ende einerseits ein 3·5 Ctm. langes linkes Horn (*C. s.*) und andererseits ein ganz rudimentäres, nämlich zunächst nur als halberbsengrosses Trichterchen sich darstellendes rechtes Horn (*C. d.*) trug. An der Innenfläche dieses Uterus fanden sich über der Region der Plicae palmatae, also über dem circa 2 Ctm. langen Cervixantheile reichliche Längsfalten, welche sich aus dem Corpus bogenförmig und continuirlich in das linke Horn fortsetzten, und von denen an der Abgangsstelle des rudimentären Cornu dextrum in dieses verlaufende trichterförmig convergirende kurze Fältchen abzweigten.

Bis hieher ergab also die neuerliche Untersuchung des Präparates so ziemlich dieselben Resultate, wie sie seiner Zeit Dr. *Wrany* erhalten hatte. *Ein Genitale externum anceps mit einer geschwulstförmigen Gewebseinlagerung in die rechtsseitige Geschlechtsfalte und einer Hernie linkerseits, ein in seiner vorderen Hälfte als Rinne sich darstellender, in seiner hinteren Hälfte zu einem Canale geschlossener Sinus urogenitalis, eine gut entwickelte Vagina und ein Uterus unicornis sin.*

Eine Differenz zeigte sich nur insoferne, als bei der jetzigen neuerlichen Untersuchung ausser den Corpora cavernosa des Membrum genitale nunmehr auch ein zweifelloses Corpus cavernosum sic dictum urethrae mit einem deutlich ausgesprochenen Bulbus constatirt wurde, welch letzterer von Dr. *Wrany* seinerzeit als Prostata angesehen wurde. Die nunmehrige mikroskopische Präparation erwies aber in diesem Bulbus urethrae allenthalben cavernöses Gewebe mit auffallender Weise noch vollkommen deutlich kennbaren rothen Blutkörperchen in den Maschenräumen des Schwellgewebes, während erst der höher oben befindliche, schon an der eigentlichen Urethra anliegende Körper Pr. auf mikroskopischen Schnitten den drüsigen Bau der Prostata erkennen liess. Freilich waren die Epithelien der Drüsenschläuche der Prostata nirgends mehr gut erhalten, sondern bis auf einzelne Stellen, wo sie einen continuirlichen Belag der Wand bildeten, von der Wand abgelöst, gequollen und zum grossen Theile eines nachweislichen Kernes entbehrend, immerhin liess sich aber hier doch ganz bestimmt die Diagnose auf Prostatagewebe stellen.



Gehen wir nun zur Schilderung *der dem Uterus in den Mesometrien seitlich anhängenden Theile* über.

Das kürzere *linksseitige breite Mutterband* verlief nach abwärts gegen die linke, einer grossen Schamlippe gleichende Hautfalte des äusseren Genitales *(b)* und war zu dem früher erwähnten Bruchsacke umgewandelt. In dasselbe (vide Fig. 2) erschien zunächst ein rundlicher Strang (*T. s.*) eingebettet, welcher vom l. Uterushorne nach abwärts gegen den Bruchsack zog. Dieser Strang ungefähr 3·5 Ctm. lang und 4 Mm. dick, ging unten, schon im Bereiche des Bruchsackes in eine eiförmige Verdickung (*Amp. s.*) über, welche in der Länge circa 3 Ctm. und im grössten Querdurchmesser circa 1·5 Ctm. mass. (In der Zeichnung erscheint dieselbe auseinandergezogen.) Die Präparation dieser Verdickung belehrte uns, dass dieselbe ein Product eines faltenartigen Umschlages des Bauchfells war, welches die späterhin nach oben umbiegende Fortsetzung des Stranges (*T. s.*) umhüllte und verdeckte. Der Dickendurchmesser des letzteren betrug an dieser Stelle 5 Mm. Auf dem Querschnitte des Stranges *T. s.* war hier (bei *) im Centrum ein Canal mit sternförmiger Durchschnittsfigur sichtbar, welcher nach oben in der Richtung gegen die Gebärmutter in einer circa 2 Ctm. langen Strecke sich leicht mit einer gewönhlichen anatomischen Sonde sondiren liess, dann gegen den Uterus sehr enge wurde, sich aber doch bis in die Spitze des Cornu sin. so wie ein normaler Tubarcanal präpatorisch verfolgen liess. Nach der Peripherie zu wurde der genannte Canal weiter, zeigte an seiner Innenfläche zahlreiche Längsfalten, bog, wie bereits erwähnt, nach oben um und endete in einem jetzt aufgeschnitten gezeichneten cystenartigen ovalen Körper (*Inf. s.*). Dieser Körper, den Dr. *Wrany* als Testikel bezeichnet, mass in der Länge 2·5 Ctm., war ziemlich dünnwandig und innen mit zahlreichen hohen Längsfalten versehen, welche gegen den zuführenden Canal *i. e.* die Fortsetzung von *T. s.* convergirten. Der Längsdurchmesser dieses Körpers hatte die Richtung von unten nach oben, lief also parallel mit dem uterinen Abschnitte des Stranges *T. s.* Seine Höhle endete ein wenig sich zuspitzend nach oben zu blind.

Von da, also von dem oberen Ende des cystenartigen Körpers *Inf. s.* zog dann nach aufwärts ebenfalls gegen den Uterus hin parallel mit dem Strange *T. s.* im Ligamentum latum sin. ein zweiter, aber vollkommen solider Strang (*Ov. s.*), den Dr. *Wrany* Vas deferens sin. nannte. Dieser Strang war walzen- resp. spindelförmig, hatte eine Länge von 3·6 Ctm., erschien an den Enden zugespitzt und erreichte einen Dickendurchmesser von 5 Mm. An ihm fanden wir, entsprechend seiner Grenze gegen das Ligamentum latum oben und unten je einen weissen Streifen als Ausdruck der daselbst statt-



findenden Endigung des Peritonäums. Dieser also vom Peritonäum nicht überzogene an seiner Oberfläche ganz glatte Strang *Ov. s.* setzte sich an seinem oberen Ende in einen am l. Uterushorne knapp über dem Strange *T. s.* inserirenden Faserzug (*Lig. ov. pr.*) fort.

Der aus der Gebärmutter hervorgehende Strang *T. s.* war offenbar nichts anderes als die Tuba Fallopiana sin. Der Körper *Amp. s.* war nicht eine „mehrkämmrige Cyste" wie es Dr. *Wrany* behauptete, sondern die von einer Peritonäallamelle bedeckte Pars ampullaris tubae sin., deren allerdings verschlossenes — von Dr. *Wrany* als l. Hoden angesehenes — Infundibulum (bei *Inf. s.*) ganz sicher nachgewiesen werden konnte. Und das von Dr. *Wrany* als Vas deferens sin. bezeichnete strangförmige Gebilde Ov. s. endlich musste nach seinem Verhalten zum Peritonäum des Ligamentum latum sin., nach seiner Gestalt und nach seiner Verbindung mit dem l. Uterushorne wohl sofort als ein freilich in der Entwicklung zurückgebliebenes Ovarium angesprochen werden.

In Anbetracht des Umstandes, dass Dr. *Wrany* bezüglich der Diagnose der Gebilde im l. Ligamentum latum wenigstens zum Theile auf mikroskopische Befunde sich stützte, und weiter in Hinblick auf die Wichtigkeit des histologischen Nachweises von essentiellen Ovarialbestandtheilen in dem Körper *Ov. s.* unterzogen auch wir die genannten Gebilde einer mikroskopischen Untersuchung. Dieselbe bestätigte in der That vollkommen die makroskopische Auffassung. An Schnitten von dem Infundibulum tubae sin. konnten wir uns von der Anwesenheit einer typischen Tubarwandstructur überzeugen. Zunächst fand sich innen eine vielfach gefaltete Mucosa mit freilich nur sehr mangelhaft nämlich nur hie und da in den Buchten der Mucosa erhaltenem Epithel. Die Falten enthielten reichliche Blutgefässe und jetzt leere vielleicht Lymphgefässen entsprechende kleine Hohlräume. Auf diese Mucosa folgten dann verschieden verlaufende Züge von glatter Musculatur. Dieses histologische Bild war insoweit charakteristisch, als es keinen Zweifel zuliess, dass wir hier wirklich das Infundibulum des Eileiters vor uns hatten.

Die mikroskopische Untersuchung des von Dr. *Wrany* als Vas deferens sin. bezeichneten und von uns als Ovarium sin. aufgefassten Stranges *Ov. s.* wurde an der Länge nach herausgeschnittenen Lamellen so vorgenommen, dass wir dieselben sorgfältig in Celloidin einbetteten und nun in viele Schnitte zerlegten. Von aussen nach innen gehend traf man zuerst eine Schichte von grobfaserigem Bindegewebe, dessen Fasern sehr dicht an einander lagen und das so der Tunica albuginea ovarii entsprach. Hierauf folgte ein sehr kernreiches sofort an das Stroma der eigentlichen Rindensubstanz des Ovariums



erinnerndes Gewebe, in welchem eigenthümliche kleinere, meist rundliche und grössere, oft ausgebuchtete Hohlräume lagerten. Diese Hohlräume, welche entschieden keine Gefässdurchschnitte waren, enthielten in sich freilich stark verändertes aber immerhin noch kenntliches Epithel, das in einzelnen Buchten der grösseren Hohlräume sogar noch in situ erschien und kleine Strecken der Hohlräume continuirlich auskleidete. Bei dem Suchen nach Eiern in diesen Hohlräumen stiessen wir zwar hie und da auf helle bläschenartige Gebilde, welche nach ihrer Grösse, nach ihrer Lagerung in den Hohlräumen und bei dem Umstande, dass man im Centrum derselben ein an die Vesicula germinativa erinnerndes rundliches Körperchen fand, denselben zu entsprechen schienen, mit Sicherheit konnten wir uns jedoch von deren Anwesenheit nirgends überzeugen. Noch weiter nach innen fanden wir dann eine lockere Bindegewebsschichte mit zahlreichen grösseren Blutgefässen. Dieser mikroskopische Befund scheint uns die ovarielle Natur des Körpers *Ov. s.* ausser allen Zweifel zu setzen. Es fand sich eine Tunica albuginea, eine Rinden- und eine Markschichte des Ovariums. In der Rindenschichte lagerten Hohlräume, welche mit der grössten Wahrscheinlichkeit, ja wir möchten sagen mit Gewissheit als freilich unvollkommen entwickelte Tollikel anzusehen waren und vielleicht einstens wirklich Eier in sich enthielten.

Wenn wir daher die topographische Lage des Stranges Ov. s. ferner das Vorhandensein der als weisse Streifen an demselben sich darstellenden Peritonäalgrenzen und schliesslich sein mikroskopisches Verhalten resumiren, so glauben wir berechtigt zu sein, dieses Gebilde als den Eierstock der l. Seite anzusehen. Die das Ovarium mit dem l. Uterushorne verbindenden Faserzüge (*Lig. ov. pr.*) waren augenscheinlich das Ligamentum ovarii proprium, die unterhalb der Tuba sin. aus der Spitze des l. Uterushornes abzweigenden Fasern (*L. t. s.*) das Ligamentum uteri teres sin.

Das rechtsseitige Ligamentum latum war 12·5 Ctm. lang. An dem dem Uterus gegenüberliegenden Rande desselben erschien ein ellipsoider plattgedrückter Körper (*Test.*) befestigt, welcher 2 Ctm. lang, 1·5 Ctm. breit und 0·5 Ctm. dick war. Die äussere Oberfläche desselben war glatt und glänzend. Auf der Durchschnittsfläche, ungefähr in deren Mitte wurde ein längsgestellter weisslicher fibröser Streifen sichtbar mit nach beiden Seiten ausstrahlenden Ausläufern, welche ein lockeres und gelblichgefärbtes Gewebe in zahlreichen kleinen Loculamenten eingeschlossen enthielten. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die äusserste Schichte als faseriges Bindegewebe, welches den ganzen Körper wie mit einem Ueberzuge be-



deckte. Das eigentliche Parenchym bestand aus dicht gelagerten stellenweise sich stark krümmenden Röhren, welche in mehrschichtiger Lage mit rundlichen vielfachgekörnten grossen epithelartigen Zellen ausgekleidet waren. Diese Canäle, von denen jeder von einer zarten Bindegewebshülle umgeben war, waren zu Gruppen vereinigt, welche durch bindegewebige Balken, die den Ausläufern des früher erwähnten centralen fibrösen Streifens entsprachen, von einander geschieden erschienen. Im Gewebe der grösseren Balken begegnete man zahlreichen Blutgefässen. Auf diese Art constatirten wir im Körper Test., wie Dr. *Wrany* die männliche Geschlechtsdrüse der rechten Seite mit den Canaliculi seminales und dem Mediastinum testis.

In schräger Richtung verlief vom Testikel in dem Ligamentum latum d. nach ein und abwärts ein von Dr. *Wrany* als Hunter'sches Leitband bezeichneter Strang (*F. sp.*) herab, der 6 Mm. breit war und nach 3 Ctm. langem Verlaufe quer abgeschnitten endigte. Dieser Strang wurde durch eine Längsfurche in einen oberen schmäleren und einen unteren breiteren Theil gesondert. Aus dem Durchschnitte dieser Stelle ersahen wir, dass der obere Theil ein Röhrchen darstellte mit einem centralen Lumen, welches Röhrchen sich bei der mikroskopischen Untersuchung nach der Schichtung seiner Wand (innen Mucosa, hierauf eine längsverlaufende dann eine mächtige circuläre und endlich wieder eine längsverlaufende Muskellage) als Vas deferens erwies, während im unteren Theile nur Blutgefässe enthalten waren.

Längs des freien Randes des Ligamentum latum d. senkte sich unter einem scharfen Winkel vom Testikel nach abwärts ein zweiter Strang (*Epid.*) herab, der mikroskopisch übereinstimmend mit den Angaben Dr. *Wrany*'s als eine Gruppe von Coni vasculosi erkannt werden konnte. Nahe seinem unteren Ende begann dann ein dritter Strang (*T. d.*), der im Bogen zur Gebärmutter gegen das rudimentäre rechten Horn (*C. d.*) verlief. Dieser Strang war anfangs circa 5 Mm. dick und wurde allmälig immer dünner, so dass er zuletzt in der Nähe des Uterus nur mehr fadenförmig erchien. An den dickeren lateralen Theil schloss sich eine Franse (*Inf. d.*) mit gezähntem Rande an. Auf mikroskopischen Querschnitten, die in der Nähe von Inf. d. ausgeführt wurden, erwies sich der Strang als canalisirt und mit einer aus Rings- und Längsfasern bestehenden Muscularis und einer Mucosa versehen, wobei die den Canal zunächst auskleidende Mucosa zahlreiche Falten bildete. An der Grenze zwischen mittlerem und innerem Drittel hing mit diesem Strange ein im Ligamentum latum d. so ziemlich in der Mitte derselben von



oben nach unten verlaufender Faserzug (*L. t. d.*), augenscheinlich das Ligamentum teres d. zusammen. In Anbetracht des mikroskopischen Querschnittsbefundes an dem Strange T. d. und des Vorhandenseins eines allerdings sehr kleinen Infundibulums an seinem lateralen Ende stehen wir nicht an, Dr. *Wrany* beizustimmen und diesen Strang bis zur Stelle seines Zusammenfliessens mit dem Ligamentum teres d. als Tuba Fallopiana d. anzuerkennen und seine Fortsetzung bis zum Uterus wie Dr. *Wrany* als zum rudimentären rechten Uterushorne gehörig anzusehen. Die von Dr. *Wrany* knapp über dem Infundibulum tubae d. beschriebene weizenkorngrosse Anschwellung, die ein gestieltes Cystchen (*c*) trug, möchten wir als eine Hydatide, sei es der Epididymis, sei es der Tuba ansehen.

Fassen wir nun die von uns erhobenen anatomischen Befunde in den beiden Ligamenta lata zusammen, so fanden wir im rechtsseitigen breiten Mutterbande so wie Dr. *Wrany* eine männliche Geschlechtsdrüse, eine Epididymis, eine rudimentäre Tuba, ein Ligamentum teres und ein Vas deferens, letzteres allerdings an anderer Stelle wie Dr. *Wrany*, nämlich nicht parallel dem lateralen Endstücke der rechten Tuba verlaufend, sondern in schräger Richtung vom Testikel nach abwärts ziehend in dem von Dr. *Wrany* als Gubernaculum Hunteri aufgefassten Strange. Am unteren Durchschnittsrande des Ligamentum latum d. hörte es knapp neben dem gleichfalls durchschnittenen Ligamentum teres d. quer durchtrennt auf, so dass wir über seine etwaige Insertion im Canalis urogenitalis nichts auszusagen vermögen.

In Bezug auf die im linken breiten Mutterbande befindlichen Gebilde kamen wir freilich zu ganz anderen Untersuchungsresultaten wie Dr. *Wrany*. Wir constatirten hier eine gut ausgebildete linke Tuba, deren weites Infundibulum mit einer dasselbe deckenden Peritonäallamelle verwachsen und selbst vollkommen verschlossen war und fanden weiter ein unzweifelhaftes Ovarium sin., das mittelst eines deutlichen Ligamentum ovarii proprium mit dem linken Uterushorne, nahe der Insertion der linken Tuba und des linken Ligamentum teres, verbunden war.

Darnach erscheint es uns vollkommen sicher, dass der im voranstehenden neuerlich beschriebene Fall einen wahren Hermaphroditismus mit differenten Keimdrüsen darstellt, welcher, der allgemein acceptirten Klebs'schen Eintheilung folgend, als Hermaphroditismus verus lateralis und zwar mit rechtsseitiger Hodenentwicklung und linksseitiger Eierstockbildung zu bezeichnen ist.

Allerdings kann natürlich nicht behauptet werden, dass bei einem weiteren Fortleben des in Rede stehenden Individuums bei-



derlei Keimdrüsen wirklich zur Function gelangt wären, welcher Umstand aber nach unserer Meinung an der Bedeutung der Thatsache, das die Keimdrüsenentwicklung auf der einen Seite in männlicher, auf der anderen in weiblicher Richtung erfolgte, also wirklich ein Hermaphroditismus verus zu Stande gekommen war, nichts zu ändern vermag.

Vergleicht man unseren Fall mit den anderen in der Literatur hinterlegten Fällen von Hermaphroditismus verus lateralis (vide die bezügliche Zusammenstellung bei *Ahlfeld*) [1]), so sieht man sofort, dass derselbe sich von diesen in Bezug auf die Sicherheit der Diagnose des Hermaphroditismus verus lateralis sehr wesentlich unterscheidet. In den sonstigen bisher publicirten Fällen war entweder gar keine mikroskopische Untersuchung der Keimdrüsen vorgenommen worden wie in den Fällen von *Sue*, *Maret*, *Varocler*, *Rudolphi* und *Stark* oder es hatte nicht die typische Structur des Ovariums gefunden werden können, wie in den Fällen von *Barkow*, *Berthold*, *Banon* und *Cramer* oder endlich es war die dem Ovarium entsprechende Keimdrüse durch Tumorbildung hochgradig destruirt gewesen, wie in den Fällen von *Gruber* und *Klotz*. In unserem Falle hingegen sprach nicht blos das makroskopische Verhalten der beiden Keimdrüsen sondern trotz der langen Conservirung auch der mikroskopische Befund mit voller Bestimmtheit für die essentielle Geschlechtsdifferenz der beiden Keimdrüsen, indem die eine unzweifelhafte Tubuli seminiferi, die andere auch zweifellos zu erkennende Ovarialbestandtheile enthielt.

Wir können daher auf Grund unserer neuerlichen Untersuchung des geschilderten Falles von Hermaphroditismus verus lateralis der von *Ahlfeld* [2]) geäusserten Negation des Hermaphroditismus verus überhaupt, wenn er sagt: „In der That existirt auch noch kein Fall, wo die Thatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Ovarium und Hode ausser allen Zweifel gestellt worden wäre“, nicht beistimmen.

Uebrigens erscheint uns auch der Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis, den *Heppner* publicirte, doch nicht so wenig beweiskräftig, wie *Ahlfeld* meint, indem es ja in der Beschreibung ausdrücklich heisst, dass die mikroskopische Untersuchung der Geschlechtsdrüsen die specifische Bedeutung derselben ausser allen Zweifel setzte.

1) Die Missbildungen des Menschen. II., 1882, p. 244.

2) l. c. p. 245.



II.

Ueber einen Fall von wahrscheinlichem Hermaphroditismus spurius masculinus bei weiblichem Habitus und regelmässiger Menstruation.

Unter den verschiedenen Formen der teratologischen Abweichungen im Baue des menschlichen Organismus nimmt der Hermaphroditismus auch nach seiner wichtigen praktischen Bedeutung eine der hervorragendsten Stellen ein.

Die Wichtigkeit einer näheren anatomisch-physiologischen Kenntnis des Hermaphroditismus ergibt sich schon daraus, dass sehr oft nicht nur die Umgebenden, sondern auch das Zwitterwesen selbst sich sein ganzes Lebenlang im Irrthum bezüglich seines Geschlechtes befindet, und erst der Tod des betreffenden Individuums, welcher allein eine genügend genaue Untersuchung möglich macht, deckt endlich die Wahrheit auf. Zu solchen Irrthümern führt nicht nur blos die Form der Sexualorgane, sondern auch die äussere Gestalt und der Habitus des Hermaphroditen.

So wurde zum Beispiel im Falle von *Luigi de Crecchio* [1]) das Individuum, welches eigentlich ein weiblicher Scheinzwitter war, von Allen nach seinem männlichen Aeusseren intra vitam für einen Mann gehalten. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Hoffmann* [2]). Das betreffende Individuum, Namens *Georg Tomasico*, 38 Jahre alt, diente während seines ganzen Lebens als Kutscher. Sein Körperbau war vollständig der eines Mannes, die Brust war mit starkem Haarwuchse bedeckt und ausserdem besass er einen stark entwickelten Bart. Nach dem Tode erwies sich jedoch dieses Individuum als ein zweifelloser weiblicher Pseudohermaphrodit. *Burdach* [3]) erzählt ebenfalls von einem weiblichen Scheinzwitter, den man anfangs bei seiner Geburt als ein Mädchen ansah, später aber bis an seinen Tod, der im 6. Jahre erfolgte, für einen Knaben hielt. Im Gegentheile wurde *Maria Arsano*, [4]) welche ein hohes Alter erreichte und verheirathet war, allgemein für eine Frau gehalten. Die Obduction ihrer Leiche erwies jedoch, dass sie in der Wirklichkeit ein männlicher Pseudo-Hermaphrodit war.

---

1) Sopra un caso di apparenze virili in una donna. Il Morgagni 1865. Citirt in dem Lehrbuch der gerichtlichen Medicin von *Hoffmann*. Uebrigens betrachtet *Ahlfeld*, in seinem Werke über die „Missbildungen des Menschen", II. Abth., 1882, diesen Fall als einen ungenügend bewiesenen.

2) *Hoffmann*, Wien. med. Jahrb. 1877, III., und auch *Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtl. Medicin.

3) Erwähnt bei *Ahlfeld* l. c.

4) Erwähnt bei *Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtl. Medicin.



Solchen Irrthümern unterlagen nicht nur Laien, sondern auch medicinische Autoritäten; ein Umstand, welcher uns beweist, dass eine intravitale Diagnose bei solchen Individuen oft sehr schwer, manchmal aber auch ganz unmöglich ist. Deshalb gibt *Hoffmann* [1]) sogar den Rath, sich in gerichtlich medicinischen Fällen an die Vorschrift des römischen Rechtes zu halten, die da lautet: „Quaeritur hermaphroditum cui comparamus? et magis puto ejus sexus aestimandum cui in eo praevalet“ oder in anderen Fällen sich einfach von der Bestimmung des Geschlechtes zu enthalten.

Indessen kann die Entscheidung dieser Frage in praktischer Beziehung von grosser Wichtigkeit sein sogar in der privaten ärztlichen Praxis, von den gerichtlich medicinischen Fällen ganz abgesehen. Oefters wenden sich solche Individuen selber an den Arzt mit der Bitte, ihr Geschlecht zu bestimmen, und von dem Ausspruche des Arztes hängt manchmal ihre ganze Zukunft ab.

So erinnere ich mich hier an einen mir von meinem Collegen, Herrn Dr. *Kemarsky* in Charkow, erzählten Fall dieser Art. Es wandte sich nämlich an ihn ein der arbeitenden Classe angehörendes „junges Mädchen“ mit der Bitte, ihr zu helfen, da sie ihr Bräutigam, ohne den sie nicht leben könne und mit dem sie bereits mehrfach geschlechtlichen Umgang gepflogen habe, nunmehr unter dem Vorwande, dass sie gar kein Mädchen, sondern ein Mann sei, da sie eine sehr grosse Clitoris besitze, verlassen wolle. Das „junge Mädchen“ erklärte sich zu jeder Operation bereit und fügte hinzu, dass, in dem Falle sie ihr Bräutigam wirklich verlassen sollte, sie einen Selbstmord begehen müsste. Nach sorgfältiger Untersuchung musste sich Herr Dr. *Kemarsky* dahin aussprechen, dass es sich hier wahrscheinlich um einen männlichen Pseudo-Hermaphroditen handle, wovon aber das Individuum nichts wissen wollte, da es von seiner Zugehörigkeit zum weiblichen Geschlechte fest überzeugt war.

In Anbetracht dieser zweifellos wichtigen praktischen Bedeutung verdient gewiss jeder neue Fall von Hermaphroditismus anatomisch sorgfältig untersucht zu werden. Desswegen nahm ich auch mit Vergnügen das Anerbieten des Herrn Prof. *Chiari* an, einen Fall von Hermaphroditismus, welcher vor Kurzem im obgenannten Institute secirt wurde, genauer zu untersuchen und zu beschreiben.

Die Obduction führte Herr Prof. *Chiari* am 14. März 1887 aus. Es handelte sich um die Leiche einer 50jährigen Taglöhnerin, Na-

1) *Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtl. Medicin.



mens *Rosa N.*, welche auf der Klinik des Herrn Prof. *Přibram* gestorben war. Die klinische Diagnose lautete: „Hermaphroditismus spurius ext. femininus; carcinoma uteri; compressio ureterum; anuria; hydronephrosis; compressio venae cavae inferioris; hydrops ascites et anasarea; dextrocardia; emphysema pulmonum; bronchitis catarrhalis chronica; oedema pulmonum."

Von grossem Interesse für uns erscheint die *Anamnese* der Verstorbenen. Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Přibram*, welcher die ganze Krankengeschichte dem Herrn Prof. *Chiari* zur Verfügung stellte, sind wir im Stande diesbezüglich Folgendes mitzutheilen: Die Kranke wurde am 2. März 1887 in die Klinik des Herrn Prof. *Přibram* aufgenommen. Durch das Befragen erfuhr man, dass sie bis zur letzten Zeit sich fast immer ganz gesund gefühlt hatte und in ihrem Abdomen nichts Pathologisches wahrgenommen hatte. Vor vier Wochen aber hatte die Patientin Stechen in den Füssen, besonders im rechten bekommen, was ihr grosse Beschwerden verursachte. Im Kreuze bekam sie ebenfalls Schmerzen und gleichzeitig ein Hitzegefühl in den Beinen wie auch Schmerzen im Bauch. Fieber hatte sie dabei keines gehabt. Seit zwei Tagen war das Uriniren sehr erschwert gewesen, so dass man die Blase mittelst des Katheters hatte entleeren müssen. Die Menstruation hatte mit 17 Jahren begonnen, war regelmässig alle 4 Wochen eingetreten und hatte immer 4 Tage gedauert; nur selten war sie schmerzhaft gewesen. Erst im Herbste des Jahres 1886 hatten die Menses cessirt. Coitus wurde gänzlich in Abrede gestellt. Nisus sexualis soll nie vorhanden gewesen sein. Sie selbst und die ganze Umgebung hielten sie für ein Weib.

Aus dem vom 4. März 1887 datirenden *Status praesens* ergibt sich, dass das allgemeine Aussehen der Patientin vollständig weiblich war. Nur die Brüste waren sehr schwach entwickelt, so dass sie ihrem Umfang nach etwa solchen eines 10—12jährigen Kindes entsprachen.

Das *Sectionsprotokoll* lautete folgendermassen: „Körper 155 Ctm. lang von mittelstarkem Knochenbau, mit sehr schwacher Muskulatur versehen, stark abgemagert, sehr blass, mit blassvioleten Todtenflecken auf der Rückseite. In den hinteren Partien des Rumpfes, an den äusseren Genitalien und den unteren Extremitäten starkes Oedem, an der hinteren Fläche beider oberen Extremitäten nur geringes Oedem. Kopfhaar lang (jeder der nahezu 2 Finger dicken Zöpfe 78 Ctm. lang), hellbraun. Augenbrauen und Cilien von gewöhnlicher Beschaffenheit. Bartwuchs nicht vorhanden. Pupillen eng, von gleicher Grösse. Die theilweise defecten Zähne in der Art abnorm gestellt, dass sie in Ober- und Unterkiefer bei entsprechender schräger Stellung der Processus alveolares nach aussen divergiren. Der Hals dünn, lang. Brustkorb ziemlich lang und schmal, in seiner linken Hälfte und zwar im oberen Abschnitte stärker gewölbt als r. Die Brustwarzen sehr klein, blassbräunlich, von wenig ausgeprägten, nur leicht



pigmentirten Warzenhöfen umgeben. Unter diesen blos ein je erbsengrosses Klümpchen von Drüsengewebe zu tasten. Unterleib in der hypogastrischen Gegend stark ausgedehnt; daselbst durch die vordere Bauchwand knollige Tumormassen zu sehen und tasten. Die subcutanen Venen des Unterleibes zum Theil deutlich ectatisch. Am linken Fusse hochgradige Valgusstellung.

Die weichen Schädeldecken blass. Schädel 17·5 Ctm. lang bis 14·5 Ctm. breit, von mittlerer Dicke. Harte Hirnhaut gespannt. In ihrem Sinus theils flüssiges, theils frisch geronnenes Blut in ziemlich reichlicher Menge. Die inneren Meningen von geringem Blutgehalt, zart, leicht von der Hirnoberfläche ablösbar. Gehirn blass, etwas feuchter, von vollkommen normaler Configuration. Zwerchfell rechts bis zur 4. links bis zur 5. Rippe emporreichend. In der Luftröhre nur spärlicher Schleim; ihre Schleimhaut blass, ebenso die des Larynx und Pharynx. Larynx geräumig. Schilddrüse gleichmässig colloid. Die rechte Lunge in der unteren Hälfte angewachsen, die linke frei; beide — besonders aber die linke — nach vorne zu gedunsen, beide blutreich oedemalös. Im rechten Unterlappen ausgebildete, im linken beginnende rothe pneumonische Hepatisation. In den Bronchien reichlicher Schleim. Im Herzbeutel wenige Gramm klaren Serums. Das Herz in der rechten Hälfte passiv dilatirt. Klappen zart. Intima der Aorta nur ganz leicht verdickt. Leber blassbraun, in ihr etwa ein Dutzend bis wallnussgrosser kugliger Knoten einer markweissen medullaren Aftermasse. In der Gallenblase reichliche dunkle, grünbraune, zähe Galle. Milz von mittlerem Blutgehalte. Die beiden Nieren, die rechte aber viel mehr als die linke, hydronephrotisch. Die Ureteren in ihrem unteren Drittel durch mächtige, das ganze kleine Becken ausfüllende Tumormassen comprimirt. Die Nebennieren von gewöhnlicher Beschaffenheit, ebenso die Bauchspeicheldrüse. Magen und Darm wenig ausgedehnt; ihr Inhalt durchwegs stark nach Urin riechend. In den retroperitonäalen Lymphdrüsen medullare Aftermasse."

Darauf folgt eine gedrängte Beschreibung der äusseren und inneren Genitalorgane und des Beckenbefundes. Um aber Wiederholungen zu vermeiden, führen wir die sich auf diesen Punkt beziehenden Stellen des Sectionsberichtes hier nicht an, sondern gehen vielmehr unmittelbar zur eingehenden Beschreibung der von uns nunmehr untersuchten, in Alkohol conservirten Genitalorgane über, wobei wir aber bezüglich der Masse und einiger jetzt nicht mehr festzustellender Details uns an die Angaben des Sectionsberichtes halten werden.

Bei der *Untersuchung der Sexualorgane von aussen* fällt zunächst (vide Fig. 3) ein penisartiges 6 Ctm. langes Membrum genitale (*M. g.*) auf. Dieses besitzt eine deutlich ausgebildete Glans, welche 1·5 Ctm. lang ist und in der Breite an der Basis ebenfalls 1·5 Ctm. misst. Das Membrum selbst ist von einer Hauthülle bedeckt, welche an der Basis der Glans ein Präputium bildet und bei der Section oedematös gewesen war. An der Spitze der Glans bemerkt man weiter eine sagittal gestellte spaltenähnliche Vertiefung, welche 3 Mm. tief und 8 Mm. lang ist und in eine Rinre (*S. urog.*) übergeht, die nach unten und hinten zum Perinäum verläuft. Diese Rinne wird aber



fast sogleich nach ihrem Anfange von den beiden Geschlechtsfalten (*a* und *b*) verdeckt, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den weiblichen Labia majora bieten. Bei der Section waren diese Falten ebenfalls sehr stark oedematös gewesen. Diese Hautfalten sind ziemlich dicht mit hellbraunen Haaren bedeckt. Jede von ihnen ist ungefähr 7 Ctm. lang. In der Regio pubica sind sie sehr niedrig, doch verdicken sie sich allmälig in der Richtung zum Perinäum und erreichen an ihrem hinteren Ende, wo sie eine Art Commissur bilden, ihren grössten Umfang (2 Ctm. im Diameter). Zwischen den erwähnten Genitalfalten präsentirt sich über ihrer Commissur eine trichterförmige Vertiefung (*F. n.* Fossa navicularis), durch welche der kleine Finger auf 1·5 Ctm. weit eindringen kann. Bei dem Auseinanderziehen der Genitalfalten sieht man, dass diese trichterförmige Vertiefung zu zwei übereinander gelagerten Oeffnungen (*Ur.* und *V.*) führt, von denen die weitere untere mit einer von oben herabhängenden 0·5 Ctm. hohen, am freien Rande zackigen halbmondförmigen Schleimhautfalte (*H.* Hymen) versehen ist.

Bei einer eingehenderen Präparation des vorliegenden Geschlechtssystems bemerken wir nun Folgendes: Das Membrum genitale besteht aus zwei Paar gut ausgebildeten Schwellkörpern. Das obere Paar bildet den Schaft des Gliedes, das untere verläuft zu beiden Seiten der früher erwähnten Rinne und formirt die Glans.

Die von aussen wahrnehmbar gewesene, im gestreckten Zustande 6 Ctm. lange und 1 Ctm. breite Rinne geht in der Vertiefung *F. n.*, wie schon bemerkt, in zwei übereinander gelegene Oeffnungen über, von denen die obere 0·5 Ctm., die untere 1 Ctm. im Durchmesser hat. Die obere der Oeffnungen (*Ur.*) dient als Anfang für die Harnröhre, die untere etwas nach hinten gelegene (*V.*) führt in die Vagina. Beim Eingange in die Scheide finden wir das schon erwähnte Hymen. Die die beiden Oeffnungen scheidende kleine Querbrücke ist sehr dünn (1 Mm. dick).

Die Harnröhre hat 0·5 Ctm. im Durchmesser, ist 5 Ctm. lang (vide Fig. 4) und mündet in die Harnblase (*V. ur.*) in ganz gewöhnlicher Weise. In der Nähe der Harnblase verdicken sich ihre Wände bedeutend und simuliren so eine Prostata. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man jedoch in dieser Verdickung blos Muskelfasern mit einem dichten Gefässnetze, aber keine Spur von Drüsengewebe.

Die Harnblase ist ziemlich geräumig, ihre Wände sind verdickt; bei der Section fand man die letzteren hyperämisch. Die Oeffnungen der Harnleiter sind frei durchgängig, und erlauben ein leichtes Sondiren der Anfangsstücke der Ureteren.



Die *Vagina* ist 6 Ctm. lang und hat durchschnittlich eine Innencircumferenz von 3·5 Ctm. Beim Eingange ist sie übrigens bis auf 1 Ctm. verengt. Ihre Schleimhaut erscheint mit gut ausgeprägten queren Falten versehen. An den Seitenwänden der Scheide ziehen ihrer ganzen Länge nach r. und l. je eine leistenartige Erhebung, auf welche wir noch später zu sprechen kommen werden. (*V. d. d.* und *V. d. s.*) Die Schleimhaut der Vagina ist mit Plattenepithel bedeckt und besteht aus Bindegewebe, welches von spärlichen elastischen Fasern durchsetzt wird. Die Oberfläche der Schleimhaut entbehrt durchwegs der Papillen. Unter der Schleimhaut bemerkt man die Muscularis. Ueberall treten zahlreiche zerstreute Gefässe auf. Hie und da stösst man auf Wandbezirke welche mit Tumorzellen (siehe unten) infiltrirt sind. Die Vagina geht nach oben zu in den Cervix (*C.*) eines zweihörnigen *Uterus* über. Das Orificium uteri externum präsentirt sich als halberbsengrosser Querspalt. Der Cervix uteri ist 3 Ctm. lang und zeigt gut ausgeprägte Plicae palmatae am Orificium externum ist derselbe viel weiter (1·5 Ctm.) als bei seinem Uebergang in die hier vollkommen getrennten Uterushörner (0·5 Ctm.), wo sich geradezu eine trichterförmige Verengerung zeigt. Die Schleimhaut des Cervix uteri ist mit cylindrischem Epithel ausgekleidet. An einigen Stellen bemerkt man buchtenähnliche Vertiefungen, welche ebenfalls mit cylindrischen Epithelzellen bedeckt sind. Das rechte Uterushorn (*C.* u. *d.*) zieht nach oben und etwas nach rechts, es ist 6 Ctm. lang und 8 Mm. weit und verliert sich in der das kleine Becken erfüllenden Aftermasse. Die Schleimhaut dieses Horns ist mit Cylinderepithel versehen. An vielen Stellen sieht man auch Uterindrüsen in derselben, welche gleichfalls mit cylindrischem Epithel ausgekleidet sind. Das linke Horn (*C.* u. *s.*) verläuft horizontal nach links. Man kann in dieses Horn mit einer Sonde nur auf 2 Ctm. eindringen; weiter hin nimmt es die Gestalt eines dünnen Stranges an, welcher stellenweise compact und stellenweise lumenhaltig erscheint und sich schliesslich nach 5 Ctm. langem Verlaufe ebenfalls in der Aftermasse der Beckengeschwulst verliert.

Ungefähr zwei Finger breit nach aussen von der inneren Oeffnung des l. Leistencanales bemerkt man dann auf dem Peritonäum parietale einen bohnenähnlichen 3 Ctm. langen und 1·5 Ctm. breiten Körper, welcher eigentlich aus zwei Theilen, einem kugeligen (im Durchmesser 1 Ctm. betragenden) Hauptkörper (*T.*) und einem diesen von hinten her sich anschmiegenden Nebenkörper (*Cap. ep.*) besteht. Bei mikroskopischer Untersuchung ergibt sich, dass der erstere ein *Hoden*, der zweite hingegen der Kopf einer *Epididymis* ist. Man findet nämlich im centralen runden Körper innerhalb einer



ziemlich dicken Bindegewebshülle (Tunica albuginea) zahlreiche vielfach gewundene Canälchen, die durch ziemlich starke viele meist braun pigmentirte Zwischenzellen enthaltende bindegewebige Septen von einander getrennt erscheinen. Die Canälchen besitzen eine dicke Wand (Membrana propria), welche in den meisten fast homogen erscheint und blos in einigen Canälchen spindelförmige Kerne enthält. Die meisten Canälchen sind stark geschrumpft und besitzen keine Drüsenzellenauskleidung mehr. Dort, wo noch Drüsenepithelien erhalten sind, erscheinen dieselben aneinander gedrückt und in Zerfall begriffen. In der durch ein wie gewöhnlich formirtes Rete Halleri mit dem Hoden zusammenhängenden Epididymis sehen wir Gruppen von weiten Gängen, welche durch Bindegewebssepten in Läppchen (Coni vasculosi) abgetheilt sind. Der Querschnitt dieser Gänge zeigt, dass sie aus einer dünnen Membrana mucosa und einem gut erhaltenen hohen cylindrischen Flimmerepithel bestehen. Auf der Aussenseite der Membrana mucosa liegt eine Muskelschicht, welche dieselbe in Form eines Ringes umschliesst.

Von der geschilderten, offenbar das Caput epididymidis darstellenden Nebenhodenpartie läuft nun ein 5 Mm. dicker Strang (*C. p.)* in der Richtung gegen das l. Uterushorn, erreicht aber dasselbe nicht, indem er nach etwa 10 Ctm. etwas hinter dem Niveau des l. Uterushornes in der Aftermasse verschwindet. Bei mikroskopischer Untersuchung eines nicht weit von dem Caput epididymidis entnommenen Theiles dieses Stranges findet man, dass er hier aus zwei Partien besteht, nämlich einerseits aus einer grossen Anzahl stärkerer längsverlaufender Blutgefässe und andererseits aus einem vielfach geschlängelten, mit Cylinderepithel ausgekleideten und mit einer relativ mächtigen Muskelschichte versehenen Canal. Es ist wohl darnach kein Zweifel, dass dieser Strang die Cauda epididymidis, resp. das Vas deferens sin. darstellt.

Bei dem Aufsuchen einer etwaigen peripheren Mündung dieses Vas deferens stiessen wir nun auf den Befund von zwei je 1 Mm. weiten Oeffnungen, die sich auf der inneren Oberfläche des schon erwähnten Hymens (bei *c* und *d*) befinden. Durch diese Oeffnungen eingeführte Sonden dringen in die früher beschriebenen longitudinalen leistenförmigen Erhebungen in den Seitenwänden der Vagina (*V. d. d.* und *V. d. s.*) ein. Nach Spaltung dieser so sondirten Canäle bemerkt man, dass dieselben mit den für die untersten Theile der Vasa deferentia charakteristischen kleinen klappenartigen Fältchen besetzt sind.

Am oberen Ende der Vagina lässt sich der l. Canal ausserhalb der Vagina noch eine kurze Strecke, wenige Mm. weit nach hinten und l. zu verfolgen und verschwindet dann in der Aftermasse; der



r. Canal hingegen ist unmittelbar über der Vagina von der Aftermasse durchwuchert. Querschnitte durch diese Canäle geben das mikroskopische Bild der Ampullen der Samenleiter. Die Schleimhaut ist mit Cylinderepithel bedeckt und besitzt reichliche kolbige Drüsen; auf eine zarte Submucosa folgt eine hier allerdings nicht sehr mächtige Muskellage. Auf Grund dessen glauben wir berechtigt zu sein, die genannten Canäle als die peripheren Endstücke der *Vasa deferentia* anzusehen, wobei das l. dem factisch nachgewiesenen l. Hoden zugehören würde und das r. auf einen in der Geschwulstmasse untergegangenen eventuellen r. Hoden bezogen werden könnte.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass in der Nähe der Cauda epididymidis sin. und des daran sich anschliessenden Abschnittes des Vas deferens sin. mit diesen Gebilden parallellaufend ein zum l. Leistencanal ziehender Faserzug von 3 Ctm. Länge (*l. t. d.*) nachgewiesen werden konnte, welcher augenscheinlich ein *Lig. teres sin* darstellt.

Was die mehrfach erwähnte *Aftermasse im kleinen Becken* betrifft, so erfüllte dieselbe hauptsächlich die r. Beckenhälfte und drängte das Rectum, welches von ihr ringförmig umgeben wurde, den Uterus und die Vagina, sowie die Harnblase nach l. und vorne. Sie erschien aus zahlreichen unter einander verschmolzenen kleineren Tumoren zusammengesetzt und hatte in Folge dessen eine grobknollige Beschaffenheit. Auf die beiden Hörner des Uterus ebenso wie auf die Vasa deferentia und auf einzelne Stellen der Vaginalwand hatte sie direct übergegriffen, wie sie auch mehrerenorts in Venen des kleinen Beckens hineingewuchert war. Auf Durchschnitten hatte sie eine markweisse Farbe, ihre Consistenz war eine geringe und überall konnte milchiger Saft abgestreift werden. Secundäre Bildungen des Neoplasmas fanden sich, wie schon im Sectionsprotokolle angegeben ist, in der Leber und in zahlreichen retroperitonäalen Lymphdrüsen. Mikroskopisch war die Aftermasse allenthalben ein grosszelliges Rundzellensarcom mit exquisit alveolarer Structur — sog. Sarcoma carcinomatodes — in welchem hie und da umschriebene Necrose eingetreten war. Als Ausgangspunkt dieses primär gewiss in der r. Beckenhälfte entstandenen Neoplasmas ist wohl mit Wahrscheinlichkeit die eben vollständig von der Neubildung zerstörte rechtsseitige Keimdrüse anzusehen.

Von Interesse schien es uns nun aber auch, eine genauere Untersuchung der gleichfalls aufbewahrten Brustdrüsen und des freilich macerirten aber sorgfältig gefassten Skeletes des Hermaphroditen vorzunehmen.

In mikroskopischen Durchschnitten durch die *Brustdrüsen* fanden sich in dem derbfibrösen Zwischengewebe zahlreiche Drüsengänge



und an der Peripherie des Drüsenkörpers auch kleine Läppchen aus deutlichen kleinen Acinis bestehend, wonach die Brustdrüsen als solche weiblichen Typus bezeichnet werden müssen, wenn sie auch in ihrer Entwicklung sehr zurückgeblieben waren.

Bezüglich des *Skeletes* konnten wir folgendes constatiren:

Alle Skeletknochen sind überhaupt schwach entwickelt, ziemlich dünn und mit wenig vortretenden Tuberkeln und Cristen versehen, weshalb das Skelet in toto mehr den Eindruck eines weiblichen machte.

Der *Schädel* ist leicht assymmetrisch durch stärkeres Hervortreten der rechten Hälfte seines Occiput. Die Schädelmessung welche nach den in der „Frankfurter Verständigung über ein gemeinsames craniometrisches Verfahren" angegebenen Regeln ausgeführt wurde, ergab folgende Masse:

Lineare Masse am Hirnschädel: Gerade Länge = 175 Mm. Grösste Länge = 176 Mm. Grösste Breite = 145 Mm. Ganze Höhe nach *Virchow* = 123 Mm. Ohrhöhe = 115 Mm. Länge der Schädelbasis = 104 Mm. Horizontalumfang des Schädels = 510 Mm. Sagittalumfang des Schädels = 355 Mm. Verticaler Querumfang des Schädels = 310 Mm.

Lineare Masse des Gesichtsschädels: Gesichtsbreite nach *Virchow* = 95 Mm. Jochbreite = 127 Mm. Gesichtshöhe = 104 Mm. Obergesichtshöhe = 70 Mm. Nasenhöhe = 50 Mm. Grösste Breite der Nasenöffnung = 27 Mm. Grösste Breite des Augenhöhleneinganges rechts = 41 Mm., links ebensoviel. Grösste Höhe des Augenhöhleneinganges rechts = 33 Mm., links ebensoviel.

Die Arcus superciliares treten ziemlich stark hervor. Die Schädelnähte zeigen auffallend kurze Zacken und lassen nirgends Synostosen erkennen. Sowohl an den Knochen des Hirn- als Gesichtsschädels findet sich stellenweise bis zur Durchlöcherung gediehene Atrophie so an den grossen Keilbeinflügeln, an den Schläfebeinschuppen, an der medialen, oberen und unteren Wand der Augenhöhlen und an den Knochen des Oberkiefers. An beiden Kiefern zeigt sich hochgradige Auswärtswendung der vorderen Abschnitte der Processus alveolares, so dass die Schneide- und Eckzähne mit ihren Kronen stark divergiren und nur die Backenzähne richtig stehen. Das Gebiss ist übrigens stark defect, indem der Oberkiefer nur drei Schneidezähne, die beiden Eckzähne und den zweiten rechten Molaris, der Unterkiefer einen Schneidezahn, die beiden Eckzähne, die beiden linksseitigen Prämolares und den dritten linken Molaris enthält.



Der geschilderte Schädel kann darnach als ein mittelgrosser ziemlich niedriger Brachycephalus mit alveolarer Prognathie und seniler Atrophie bezeichnet werden.

Der *Thorax* ist ziemlich kurz, aber weit und mit einem breiten Sternum versehen, so dass er einen weiblichen Habitus darbietet.

Das *Becken* macht im allgemeinen den Eindruck eines weiblichen Beckens. Es messen die Conjugata vera 100 Mm., der quere Durchmesser des Beckeneinganges 139 Mm., die Conjugata diagonalis 125 Mm., die schrägen Durchmesser des Beckeneinganges 130 Mm., die Conjugata der Beckenweite 125 Mm., die Conjugata der Beckenenge 110 Mm., die Distantia spinarum ischii 100 Mm., die Distantia tuberum ischii 110 Mm. und die Distantia cristarum ilei 270 Mm. Dazu kommt noch, dass die Darmbeinschaufeln wenig steil stehen und beiderseits das Collum femoris mit der Oberschenkeldiaphyse einen nur kleinen Winkel bildet.

Von den *Extremitätenknochen* wäre nur zu erwähnen das vollständige Fehlen der Phalangen der rechten kleinen Zehe bei Defect der distalen Gelenksfläche am betreffenden Metatarsus und der Pes valgus sin., in Bezug auf welchen starke Abflachung des Fussgewölbes und vollständige Synostose zwischen Talus, Calcaneus und Os naviculare constatirt werden kann.

Fassen wir nun die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung dieses Falles zusammen, so müssen wir sagen, dass es sich hier um einen 50j. Hermaphroditen handelte, der in Folge von Entwicklung eines medullaren sehr infectiösen Sarcoms im Becken, das augenscheinlich seinen Ausgang von der rechtsseitigen Keimdrüse genommen hatte, gestorben war. Das Sarcom hatte einerseits schweren Marasmus und andererseits durch die Ureterencompression bilaterale Hydronephrose mit deren Consequenzen bedingt.

Ueber die Art des Hermaphroditismus können wir uns leider nicht mit Bestimmtheit äussern, da wie erwähnt, die rechtsseitige Keimdrüse in der Aftermasse untergegangen war. Immerhin scheint es uns aber auf Grund des Befundes eines zweifellosen, wenn auch atrophischen linken Hodens, weiter bei dem Vorhandensein eines linken und rechten Vas deferens und endlich in Anbetracht der grossen Seltenheit des Hermaphroditismus verus sehr wahrscheinlich, dass der geschilderte Fall ein Hermaphroditismus spurius masculinus externus et internus war.

Von besonderem Interesse wäre dann bei dieser Auffassung der exquisit weibliche äussere Habitus des Individuums, so dass dasselbe von sich und von der Umgebung für ein Weib gehalten



wurde, der weibliche Bau des Skeletes und endlich die angeblich ganz sichere Menstruation, welche im 17. Lebensjahre begonnen und mit regelmässigem vierwöchentlichem Typus bis in das 49. Lebensjahr gedauert hatte.

Menstruation bei männlichen Pseudohermaphroditen wurde übrigens schon mehrmals constatirt. [1])

1) Vide *Hoffmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 9.

I. Fall.

FIG. 1. *Ansicht des äusseren Genitales von vorne* (in natürlicher Grösse)

a Membrum genitale.
b und *c* Schamlippenartige Hautfalten.
d und *d'* Hautsäume.
e Praeputium.
f Höckerchen unter der Glans.
g Blindes Grübchen an der Glans.
h und *h'* Nymphenartige Schleimhautfalten.
i Aeussere Oeffnung des Sinus urogenitalis.
k Raphe perinäi.

FIG. 2. *Die inneren Genitalorgane in der Ansicht von vorne* (in natürlicher Grösse).

Ur. Urethra.
C. urog. Canalis urogenitalis.
C. sem. Colliculus seminalis.
H. Hymen.
Pr. Prostata.
V. u. Vesica urinaria.
V. Vagina
Or. e. Gegend des Orificium externum uteri.
U. Uterus.
C. s. Cornu sinistrum.
C. d. Cornu dextrum.
T. s. Tuba sin.
*) Querschnitt durch die Tuba sin.
Amp. s. Ampulla tubae sinistrae.
Inf. s. Infundibulum tubae sinistrae.
Ov. s. Ovarium sinistrum.
Lig.ov.pr. Ligamentum ovarii proprium sinistrum.
L. t. s. Ligamentum teres sinistrum.
Test. Testiculus dexter.
F. sp. Funiculus spermaticus dexter.
Epid. Epididymis dextra.
T. d. Tuba dextra.
Inf. d. Infundibulum tubae dextrae.
L. t. d. Ligamentum teres dextrum.
c. Gestieltes Cystchen über dem Infundibulum tubae dextrae.

II. Fall.

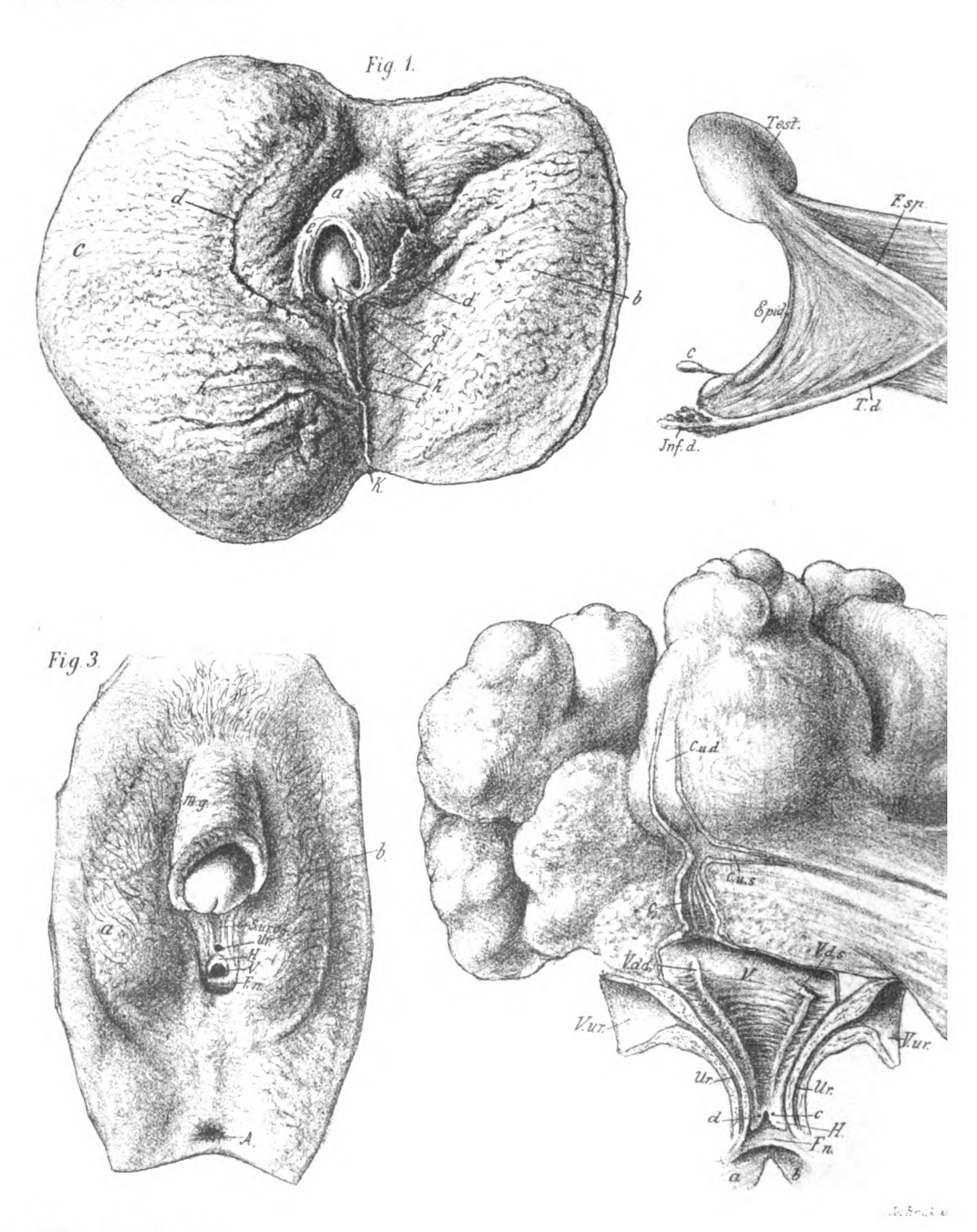
FIG. 3. *Ansicht des äusseren Genitales von vorne* (um $^1/_2$ verkleinert).

M. g. Membrum genitale.
S. urog. Sinus urogenitalis.
a und *b* Geschlechtsfalten.
F. n. Fossa navicularis.
Ur. Urethralmündung.
V. Vaginalmündung.
H. Hymen.
A. Anus.



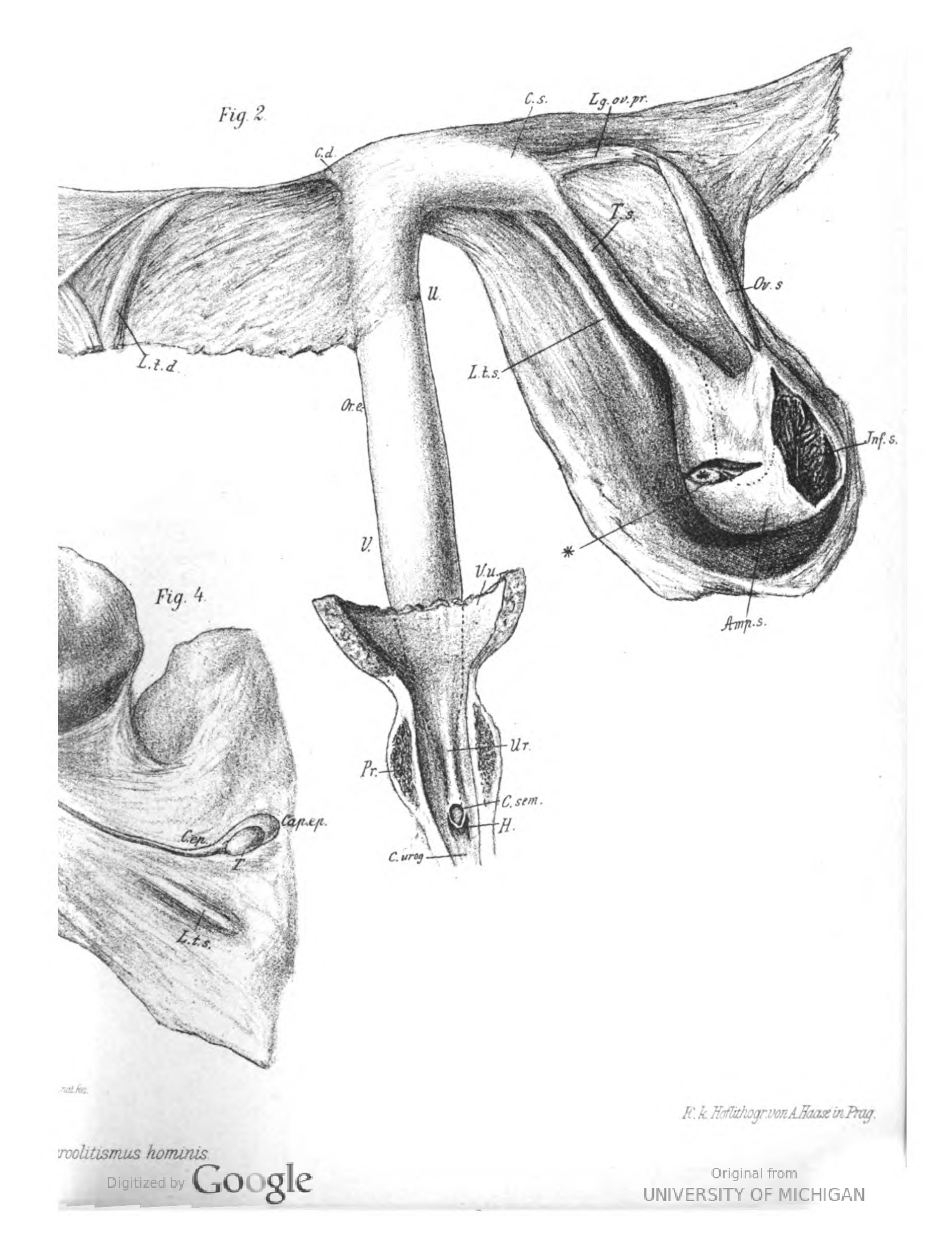
FIG. 4. *Die inneren Genitalorgane in der Ansicht von vornc* (um 1/2 verkleinert).

Ur. Urethra.
V. Vagina.
F. n. Fossa navicularis.
a und *b* Geschlechtsfalten.
H. Hymen.
V. ur. Vesica urinaria.
C. Cervix uteri.
C. u. d. Cornu uteri d.
C. u. s. Cornu uteri sin.
T. Testis sin.
Cap. ep. Caput epididymidis sin.
C. ep. Cauda epididymidis sin.
c und *d* Aeussere Oeffnungen der Vasa deferentia.
V. d. d. Vas deferens d.
V. d. s. Vas deferens sin.
L. t. s. Ligamentum teres sin.



Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. Obolonsky: Herma[phroditismus]



K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

roolitismus hominis.

ZUR KENNTNISS DER STOERUNGEN IM OBERFLAECHEN-WACHSTHUME DES MENSCHLICHEN GROSSHIRNS.

II. MITTHEILUNG.

Von

Dr. G. ANTON,

Assistenten der psychiatrischen Klinik des Hofrath Prof. Meynert in Wien.

(Hierzu Tafel 10.)

Durch äussere Umstände verzögert, sind die folgenden Mittheilungen die Fortsetzung und weitere Ausführung des ersten Theiles dieser Abhandlung [1]); sie entsprangen der Ueberzeugung, dass die krankhaften Störungen der Gehirngestaltung nicht nur von pathologischem Interesse sind, sondern auch unentbehrliches Material zum Verständnisse und zur Erklärung der normalen Gehirnform darstellen, zumal dieses Studium stets innig verknüpft ist mit dem der Gehirnentwicklung überhaupt.

Scheint es doch folgerichtig, erst an die groben Gehirnstörungen heranzutreten, diese dem Ursprung und den klinischen Aeusserungen nach zu erklären und von diesem Grundpfeiler aus weiter zu bauen bis zu den feinen Abweichungen, welche als Veranlagungen bisher mehr in ihren Symptomen als morphologisch angegangen werden.

Hiezu mögen einen bescheidenen Beitrag liefern drei weitere Fälle von Störungen im Oberflächenwachsthum des Grosshirns, welche Herr Prof. *H. Chiari* mir freundlichst behufs eingehenderen Studiums zur Verfügung stellte und mit bewährtem Rathe untersuchen half.

An das in der I. Hälfte dieser Abhandlung beschriebene Präparat von Mikrogyrie reiht sich zunächst in manchem ergänzend, der

1) Diese Zeitschrift, VII. Bd., p. 453.



Befund an einem im Museum des deutschen path.-anatom. Institutes in Prag seit dem Jahre 1877 unter Nr. 2329 befindlichen *Gehirne mit Porencephalie und Mikrogyrie,* welches einem 2jährigen mikrocephalen Knaben angehörte, und dessen Ober-Ansicht in Fig. 1 wiedergegeben ist.[1])

Beide Grosshirnhemisphären waren gleich (12 Ctm.) lang, sonst aber dem Volumen und der Oberflächengestaltung nach sehr verschieden.

Die *rechte* Hemisphäre war in ihrem Stirn- und Scheitelantheile merklich breiter als die linke und überragte an ihrem vorderen Ende oben und unten etwas die Mittellinie, so dass die Längssichelspalte des Gehirnes daselbst einen leichten, nach rechts convexen Bogen beschrieb. In der Gegend, die sonst die hintere Centralwindung einnimmt, fiel eine grubige, $4^1/_2$ Ctm. lange Vertiefung (*P. d.*) auf, welche medialwärts nahe bis zur Mantelkante reichte und lateralwärts bis in den hinteren Ast der Sylvischen Grube (*F. S.*) überging. Von hinten her wurde die grubige Vertiefung von drei daselbst bogenförmig umbiegenden Windungen überragt. Die Grube stellte einen lateralwärts in die Länge gezogenen Trichter dar, dessen Spitze ein 1 Ctm. langer Schlitz war, welcher direct in den rechten Gehirnventrikel mündete und von einem weissen Marksaume umgeben war. Dieser Marksaum ging unmittelbar in das Mark der Ventrikelwandung über, wie ein jetzt daselbst geführter Querschnitt klar legte; eine deutliche Furche trennte ihn von der Rindensubstanz, welche tief in den Trichter hinein sich umgestülpt hatte.

Vom vorderen Rande der Grube gingen wie strahlenförmig acht deutliche, meist seichte Furchen ab, deren vier mittlere ziemlich parallel zur Spitze des Stirnlappens nach vorne verliefen und deren unterste und tiefste die Sylvische Furche war. Diese acht Furchen mündeten nach dem vorderen Rande der Grube zusammen in eine tiefe Querfurche, welche die vordere Grenze der Grube markirte; die Furche beschrieb dabei einen nach hinten convexen Bogen,

1) Dieser Fall wurde seinerzeit von den Herren Prof. *Epstein* und *Klebs* am 26. Jänner 1877 im Vereine deutscher Aerzte in Prag kurz besprochen (vgl. Prag. medic. Wochenschr. 1877, p. 204). Das Kind war bereits mikrocephalisch geboren worden und hatte hochgradige Idiotie dargeboten. Sein ganzer Körper war im Wachsthume zurückgeblieben, so dass es zur Zeit des Todes nur 72 Ctm. lang war. Bemerkenswerth war klinisch eine nahezu permanente straffe Spannung der ganzen Körpermusculatur gewesen. Der Exitus war in Folge von linksseitiger Pneumonie eingetreten. Der Schädel hatte zur Zeit des Todes nur einen Umfang von 43 Ctm. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirnes hatte damals nicht stattgefunden.



welcher von der Mantelkante beginnend nach unten direct in die Fissura Sylvii überging. Die letztere zeigte sich nicht geschlossen, so dass ihre Ränder ziemlich stark klafften, und das durch diese eingeschlossene Feld der Insel hiemit so contourirt erschien, wie das dem Gehirne des 6—7monatlichen Fötus zukommt.

In den oberwähnten, von der hinteren Scheitelgegend bis zur Spitze des Stirnhirns verlaufenden Längsfurchen konnten wir die typische Furchung der Scheitel- und Stirngegend nicht wiederfinden.

Das ganze Oberflächengebiet nun vor, unter und ober der geschilderten grubigen Vertiefung, nur mit Ausnahme der basalen Regionen, zeigte jene weit gediehene feinste Furchung und Kerbung der Rinde, welche als Mikrogyrie bezeichnet wird. Die kleinen Kerbungen waren meist senkrecht gestellt zu den erwähnten Längsfurchen; in der Nähe des vorderen Schenkels der Sylvischen Furche waren diese Kerbungen tiefer, so dass eine Anzahl von Buckeln entstand, die der Oberfläche des Gehirns ein grobchagrinirtes Ansehen verliehen. Die Inselregion selbst nahm an dieser Kleinfurchung wenig Antheil.

Auch von dem überragenden hinteren Rande der trichterförmigen Grube gingen nahezu parallele, den Hinterhauptslappen längstheilende Furchen ab, welche der Mantelkante zustrebten. Es sprach nichts dagegen, die beiden mittleren derselben als erste und zweite Occipitalfurche zu bezeichnen. Diese Regionen waren frei von der geschilderten Kerbung der Oberfläche.

Die mediale Fläche dieser Hemisphäre zeigte sich, wie erwähnt, in der Stirngegend der Fläche nach gekrümmt, so dass die oberen und unteren Partien beträchtlich mehr medialwärts reichten als die mittlere Gegend, i. e. die des Balkenknies.

Der Balken zeigte nirgends einen Defect, doch war er in seinem horizontalen Verlaufstheile sehr schmal, das Balkenknie hatte dagegen eine normale Massenentwicklung. Die deutlichste und tiefste Furche an der medialen Seite war der *S.* calloso-marginalis. Er umgrenzte einen mächtigen Gyrus calloso-maginalis, um nach oben zu kurz vor Beginn der geschilderten trichterförmigen Grube zu enden oder, genauer gesagt, in deren bogenförmige vordere Grenzfurche überzugehen. Dadurch konnten wir auch annähernd die Gegend der nicht vorhandenen Centralwindungen bestimmen. Die zweite Hauptfurche der medialen Seite, der *S.* parieto-occipitalis (*P. o.*), zog von seiner Vereinigungsstelle mit der Fissura calcarina fast senkrecht zur Mantelkante und von da in continuo zur mittleren der die trichterförmige Grube von hinten überragenden und abgrenzenden Windungen, so dass circa die Hälfte seines Verlaufs der Convexität angehörte,



auf der er sich sonst de norma bekanntlich nur durch einen kurzen Einschnitt markirt. Das zwischen diesem Sulcus und dem Endstücke des Sulcus calloso-marginalis gelegene Feld (Vorzwickel) war durch zahlreiche seichte, ziemlich parallele kleine Querfurchen vielfach zertheilt.

Die Fissura calcarina verlief gerade zur Spitze des Hinterlappens, wo sie sich dann noch gabelig theilte. Die mit dem *S.* parieto-occipitalis gemeinsame Fortsetzung dieser Furche endete 0·5 Ctm. hinter dem *S.* hippocampi.

Die mediale Seite zeigte bis zur Frontalebene der trichterförmigen Grube und bis zum Uebergange in die basale Fläche die chagrinartige Kerbung in einer von vorne nach hinten abnehmenden Reichlichkeit.

Die untere Fläche der uns vorliegenden Hemisphäre war durch das Liegen im Präparatenglase im Bereiche des Schläfelappens so stark abgeplattet, dass wir die Furchung daselbst nicht mehr genau analysiren konnten.

Die Gestaltung der orbitalen Fläche des Stirnhirns zeigte einige Abweichungen vom gewöhnlichen Befunde. Ihre grössere Massenentwicklung gegenüber dem linken Stirnhirne gab sich in ihrer grösseren Breite und Wölbung zu erkennen; ihre mediale Kante beschrieb einen nach links concaven Bogen. Der nach vorne convexe vordere Abschnitt der Sylvischen Furche reichte bis zur Mitte der orbitalen Fläche; vor demselben war eine mächtige Vorwölbung der Hirnsubstanz zu erkennen, die einzige Stelle an der Basis, welche die abnorme Kleinfurchung darbot. Die offene, stark gefurchte Inselregion gieng in breiter Continuität in die orbitale Stirnhirnfläche und in die Substantia perforata anterior über.

Dies der Befund an der rechten Hemisphäre.

Die *linke Hemisphäre* bot gleichfalls eine atypische Gestaltung dar.

Das Stirnhirn erschien hier verschmälert und zugespitzt, so dass es nicht bis zur Mittellinie reichte, ein Mangel, der durch das Herüberragen des rechten Stirnhirns ausgeglichen wurde. Von der Gegend der präcentralen Furche an, vier Ctm. hinter der Spitze des Stirnhirns war eine grubige Einsenkung der ganzen vorderen Scheitelgegend wahrzunehmen, welche von der medialen Hemisphärenkante bis zum vorderen Schenkel der Sylvischen Furche reichte. (*P. s.* Fig. 1.) Am Grunde dieser Vertiefung führte eine quergestellte ovale, 7 Mm. breite und 14 Mm. lange Oeffnung in den l. Gehirnventrikel. Dieselbe war von einem markigen Saume wallartig umgeben, welcher nach vorne und nach rückwärts sich in je eine deutlich hervortretende Markleiste fortsetzt, die über der Rindensubstanz verlief und



mit dieser innig verwachsen erschien. Lateralwärts waren die Wandungen der Oeffnung nach aussen gestülpt, so dass die innere Ventrikelwand mit dem Ependymbelage bereits etwas an die Hirnoberfläche zu liegen kam; sie hatte ein höckeriges, vielfach gefaltetes Ansehen.

Das gleiche gilt von der Oberfläche des Nucleus caudatus, soweit sie durch die beschriebene Oeffnung blosgelegt wurde. Querschnitte belehrten uns, dass diese höckerige Formirung die Ventrikelwand auch weiterhin betraf bis zum Stirnende des Vorderhorns nach vorne und nach hinten bis zum Abgange des Unterhornes.

Gegen diese Oeffnung zu liefen die Furchen der Convexität zusammen, wie die Radien gegen den Mittelpunkt. Nur wenige waren als typische wieder erkennbar, z. B. die Fissura calloso-marginalis. Eine tiefe, bis auf die orbitale Fläche vorne umbiegende Furche theilte die Convexität des Stirnhirnes in zwei nahezu gleichgrosse Hälften; von ihr gingen wieder medial- und lateralwärts je drei seichte parallele Furchen spitzwinklig ab.

Die Sylvische Grube war links gleichfalls offen, durch 3 Furchen begrenzt, die ein rechtwinkliges Inselgebiet einschlossen; die vorderste Furche zog an der orbitalen Fläche des Stirnhirns, quer über diese bis zur medialen Kante des Frontallappens, wodurch dieser auch basal scharf markirt wurde.

Die mediale Fläche der linken Hemisphäre war in der Gegend des Balkenknies nur $1^1/_2$ Ctm. hoch, wegen Einsenkung der Hemisphärenmassen daselbst; erst 4 Ctm. hinter dem Balkenknie erhob sie sich zur selben Höhe wie rechts.

Die Fissura calcarina verlief entlang der Kante zwischen medialer und unterer Fläche; ihre mit der parieto-occipitalen Furche gemeinsame Fortsetzung setzte sich bis in den Sulc. hippocampi fort, theilte also den Uebergang des Gyrus fornicatus in den Gyrus hippocampi. Die Verfolgung der Parieto-occipitalfurche führte uns auch hier wieder auf die Convexität; sie zog senkrecht zur Mantelkante, von da quer über den Hinterhauptslappen, den sie so deutlich in eine vordere und hintere Hälfte theilte (*P. O.* Fig. 1) und reichte an der Basis wieder bis $1^1/_2$ Ctm. vor ihrer Vereinigungsstelle mit der fiss. calcarina, beschrieb also einen Ring um den ganzen Hinterhauptslappen. Mit der interparietalen Furche schnitt sie sich fast senkrecht.

Auch auf dieser Seite zeigte sich die mikrogyrische Felderung und Kerbung der Corticalis. Dieselbe war vom vorderen Aste der Sylvischen Furche bis zur Fissura parieto-occipitalis nachweisbar; medialwärts erstreckte sich dieses Gebiet bis zur Mantelkante, late-



ralwärts bis zur Umbeugungsstelle des Schläfelappens zur Basis. Die Inselregion war in hohem Grade davon betroffen. Das Infundibulum, das Chiasma, der Pons Varoli, die Medulla oblongata und das Cerebellum hatten eine dem Alter des Kindes entsprechende normale Beschaffenheit, ebenso die Grossganglien des Gehirns. Beide Seitenventrikel waren deutlich dilatirt und wie schon erwähnt, mit verdicktem Ependym ausgekleidet.

Mikroskopische Querschnitte nun, die wir an der Stelle der trichterförmigen Oeffnungen zunächst links anlegten, vervollständigten das Bild (*v.* Fig. 2). Die beschriebene Kleinfurchung fand daselbst ihren Ausdruck in zahlreichen schlauchförmigen Einstülpungen der oberflächlichen grauen Rindensubstanz, die sich mitunter baumartig verästelten (*d. n.*) Die Corticalis zeigte im Ganzen eine typische, schichtenweise Anordnung der zelligen Elemente, an allen Schnitten aber eine relativ übermässige Verbreitung der oberflächlichsten, wenig kleine Zellen enthaltenden Neurogliaschichte; es fiel schon bei kleinen Vergrösserungen auf, dass diese an demselben Schnitte und in derselben Windungskuppe an Ausdehnung wechselte, mitunter zapfenartig in die darunter liegende Schichte hineinragte. [1])

In den dem Porus naheliegenden Partien war die grobe Anordnung der grauen Rindensubstanz völlig in Unordnung gekommen. Sie war stellenweise in das Mark der inneren Kapsel eingesunken, bot das Aussehen von grauen Klumpen, hie und da durchsetzt von schmalen Marklamellen. (*s. gr.*) Theile grauer Substanzen erschienen abgetrennt und mitten in die Corona radiata eingesprengt. An diesen verstreuten und in die Marksubstanz verlagerten Rindentheilen war nicht nur die kuppen- und furchenweise Anordnung verloren gegangen, sondern auch ihr inneres Gefüge; an keinem Schnitte konnten wir die normale Zellenschichtung mehr nachweisen. Die kleinen runden Zellen waren vorwiegend, dazwischen eingestreut grosse, meist langgezogene, spindelförmige, selten pyramidenförmige Ganglienzellen.

Quere Schnitte durch die Gegend des rechten Porus zeigten, dass die Windungen der grauen Substanz in weiten Strecken auf die breite Ependymschichte der Ventrikelwand aufstiessen. Jede dieser Windungen fasste einen dünnen, schmalen Streifen weisser Substanz in sich, welche jedoch weit ausser Zusammenhang mit den compacten Markmassen gerathen war, also eine Art Heterotopie weisser Substanz darstellte. Die Windungen selbst waren an der Oberfläche mit zahlreichen Buckeln versehen. Zwischen diesen zogen in die kleinen

---

1) Siehe auch *Mierzejevsky*'s Abbildungen, Considerations anatomiques sur les cerveaux d'idiots. Genf 1874.



Furchen Gefässäste hinein, in deren Fortsetzung wir stets Einstülpungen der oberflächlichen, zellarmen Cortexschichte als schlauchförmige Gebilde sahen.

Die oberflächliche zellarme Schichte nahm stellenweise $^1/_4$ des Rindendurchschnittes ein. [1]) Die äussere und innere kleinzellige Schichte, sowie die der grossen Pyramidenzellen waren an den Durchschnitten deutlich nachweisbar; nur erschienen sie stellenweise abwärts gerückt, mitunter nesterförmig zusammengedrängt. Die grossen Ganglien zeigten an den Querschnitten dieser Hemisphäre so wenig wie l. pathologische Veränderungen.

In der Beurtheilung dieses Falles können wir uns kurz fassen. Wir fanden eine beiderseitige Porencephalie an nicht ganz symmetrischen Stellen, die beiderseits zur ausgiebigen Eröffnung der Ventrikel geführt hatte. Damit einher ging eine völlig atypische Anlage der tieferen Furchen u. z. in höherem Grade rechts, wo dieselben insgesammt radiär gegen den Hemisphärendefect als Mittelpunkt convergirten; die Sylvische Grube war beiderseits nicht zum Verschluss gekommen. Diese Momente erlauben nach unserer Ansicht den Schluss, dass seinerzeit der schädigende Process das noch nicht fertige Gehirn vielleicht schon in früheren Schwangerschaftsmonaten getroffen hatte, da man ja an eine so gründliche Umgestaltung bereits vorhanden gewesener und Anlegung ganz neuer Furchen in späterer Zeit nicht denken kann. Die Porencephalie war also sicherlich eine sogenannte congenitale gewesen. Wahrscheinlich waren es dann Veränderungen der Ernährungsbedingungen und gegenseitigen Spannungsverhältnisse im Gehirne selbst, welche auch in den den Poris ferneren Partien die Faltung und Furchung so abnorm gestalteten, wie wir sie geschildert haben. Die Mikrogyrie, ein nicht sehr seltener Befund bei solchen porusartigen Gehirndefecten, bestand sowohl in Entwicklung kleinster Gyri, als auch in der Formation höckriger Vortreibungen der Oberfläche grösserer Windungen; letztere können vielleicht in Analogie gebracht werden mit den Granulationen entlang der eröffneten Ventrikeloberfläche. [2])

Von den massgebenden Autoren über Porencephalie [3]) wurde hervorgehoben, dass der Schwund der Masse des Hirnmantels hiebei mehr die Marksubstanz, als die von den Piagefässen aus noch

1) Die Täuschung durch Schiefschnitte ist bei solchen Bestimmungen natürlich sehr zu beachten.

2) Vgl. hierüber *Lambl*, Geschichte einer Hellseherin. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XV., Seite 69.

3) Siehe *Kundrat*, Porencephalie.



ernährte Rindenoberfläche betrifft, welche auch häufig die ganze Einsenkung des Porus überkleidet.

Auch hier zeigten Durchschnitte, dass die Marksubstanz an solchen Stellen beträchtlich und unverhältnissmässig geschwunden war, dass mitunter die Hemisphärenwand nur aus dem dicken Ependymbelage und den Gyris bestand, welche dann rudimentäre Marksubstanz in sich bargen.

Die Structur der Rinde war sehr gestört, die Zellen spärlicher, der Gestalt nach verkümmert; die oberflächliche Gliaschichte allenorts übermässig entwickelt.

Der zweite Fall betraf ein im obgenannten Museum unter Nr. 1289 seit langem aufbewahrtes *hochgradig assymmetrisches in der r. Grosshirnhemisphäre auffallend kleines Gehirn* eines erwachsenen Individuums mit rechtsseitiger Porencephalie und *Mikrogyrie* welches die Aufschrift trug: „Atrophia hemisphaerii cerebri dextri in cranio scoliotico“ und über dessen Derivation nichts weiter bekannt ist.

Wir werden bei der Beschreibung dieses Gehirnes uns vorwiegend an die Basis halten, weil diese allein tadellos erhalten war (*v.* Fig. 3). Die linke Grosshirnhemisphäre überragte die rechte nach vorne und hinten. Die Entfernung des vorderen, frontalen Endes vom Hinterhauptspole betrug links 145 Mm., rechts 115 Mm.

Die Breite gemessen in der Querebene von der Mitte des Chiasma n. opticorum bis zur grössten Convexität des Schläfelappens war links 82 Mm., rechts 50 Mm. Die Medianlinie verlängert über den Pons bis zur Pyramidenkreuzung beschrieb einen nach links convexen Bogen. Die kleinere rechte Hemisphäre zeigte besonders den frontalen Theil verkümmert, welcher augenscheinlich nur mit zwei den Geruchsnerven einfassenden Windungen der Basis des Schädels aufgelegen hatte. Nach aussen und oben bot der Stirnlappen eine unregelmässige, kleinhöckerige Gestaltung dar, erst an der oberen Convexität wurden zwei tiefere, gerade nach vorne verlaufende Furchen sichtbar, welche wohl als die Frontalfurchen zu deuten waren.

Nach hinten zu grenzte den Stirnlappen der centrale Theil der Sylvischen Furche scharf ab. Die beiden Aeste der genannten Furche gingen von der Basalgegend an spitzwinklig auseinander und trat die Inselgegend mit ihren fächerförmig angeordneten wohl ausgebildeten Windungen frei hervor. Es war also nicht zum Verschlusse der Insel durch den Klappdeckel gekommen. Der Ramus



posterior der Sylvischen Furche stieg auch ziemlich steil nach aufwärts und war dem entsprechend auch der Schläfelappen mit seiner vorderen und unteren Kante sowie mit seinen Furchen steiler gestellt.

Auffallend war, dass am rechten Schläfelappen der Uncus und die ihm angrenzenden basalen Windungsgebiete voluminöser und vorgewölbter erschienen, als an der sonst in allem überragenden linken Hemisphäre, an welcher eben diese Theile etwas kleiner waren.

Auch der Schläfelappen war mit Ausnahme der der Basis angehörenden Partien an der ganzen Convexität oberflächlich reichlich gekerbt und gehöckert. Das gleiche gilt von der Scheitelgegend. Dieselbe war ganz abnorm formirt. Die Gegend der Centralwindungen zeigte eine spaltige, von grauer Masse ausgekleidete Vertiefung, von der tiefere Furchen radiär nach vorne und abwärts verliefen. Ein Einschnitt auf die Vertiefung lehrte, dass dieselbe bis auf 8 Mm. der Ventrikelwand sich näherte und durch intacte Marksubstanz von ihr getrennt war. Eine tiefe, quer über die Convexität des Hinterhauptlappens ziehende (der auf Fig. 1 dargestellten Furche sehr analoge) Furche grenzte das Gebiet der gekerbten Oberflächengestaltung nach hinten ab; der hinter ihr liegende Theil war vollkommen glatt. Das letztere gilt auch von der hinteren Hälfte der medialen Fläche. Die linke Grosshirnhemisphäre bot im allgemeinen sehr reichliche Windungen dar die Gegend der mittleren und unteren Stirnwindung war voluminös und vorgewölbt. Die Oberflächengestaltung wich aber nirgends, soweit es noch constatirbar war, von dem typischen Verhalten ab.

Ein Blick auf die Gehirnbasis belehrte weiter auch sofort über das Vorhandensein sonstiger Assymmetrien so über den bedeutenden Unterschied des rechten und linken Hirnschenkels. Die Breite des rechten flacheren Schenkels betrug 15 Mm., die des viel gewölbteren linken aber 20 Mm., also eine Differenz um ein Viertel. Die Gestalt des Pons war auch eine unsymmetrische rechts eingesunkene. Die bei solchen Befunden von selbst entstehende Vermuthung, dass die Differenz der Pyramidenbahnen ein massgebender Factor dabei sei, wurde durch Messungen so an der asymmetrischen Medulla oblongata direct bestätigt; während die linke Pyramidenbahn als starker (7 Mm. dicker), vielleicht abnorm starker Strang imponirte, war die rechte Pyramidenbahn ein flaches nur 3 Mm. breites Bündel. Die rechte Olive trat so mehr an die Vorderfläche, während die linke durch ihren mächtigen Pyramidenstrang seitwärts verdrängt und verdeckt erschien.

Es ist ferner zu erwähnen, dass auch der die Kleinhirnhemisphären trennende Spalt merklich nach rechts gerückt war.



Nach Durchtrennung der beiden Hirnschenkel fand man die Differenz derselben auf dem Querschnitte sehr deutlich illustrirt. Der *ganze* rechte Pes pedunculi war kleiner und erschien als ein schmaler flacher Saum, die dunkle Substantia Soemmeringi umgebend; die letztere präsentirte sich auf dem Querschnitte rechts als 11 Mm., links als 16 Mm. breites Band.

Die Vierhügelregion bot zwischen rechts und links keine, wenigstens keine merkliche Differenz.

Die rechte Grosshirnhemisphäre war in der Höhe des Streifenhügels horizontal abgekappt. Diess legte den dritten Ventrikel und den rechten Seitenventrikel bloss, und zeigte beide nach allen Dimensionen verengt. Das Hinterhorn fehlte rechts völlig, das Unterhorn existirte als schmaler steilgestellter Spalt. Die medialen Partien der Ammonswindung waren dicht an den Sehhügel angedrängt und verliefen, entsprechend der vorerwähnten Richtung des Schläfelappens, steil nach unten.

Der Plexus choroideus lateralis war rechts wohl um die Hälfte kleiner als links, an der Tela chorioidea war eine solche Differenz zwischen der rechten und linken Hälfte nicht nachweisbar.

An den grossen basalen Ganglien hingegen war die Volums differenz zwischen rechts und links sehr deutlich.

Ehe wir die makroskopische Beschreibung dieses Gehirnes abschliessen, wollen wir noch auf einige specielle Verhältnisse aufmerksam machen: Es erschienen die untere Stirnwindung und der Klappdeckel links besonders vorgewölbt und entwickelt, dieselben Gebiete, welche rechts der erste Blick als verkümmert erkannte. Umgekehrt wurde erwähnt, dass einem etwas kleineren Uncus links eine voluminösere Entwicklung derselben Partie an der rechten Hemisphäre entsprach. Den Zweifel, ob die *vicarirende Entwicklung* nicht bloss äusserer Anschein war, konnten wir bezüglich letzteren Factors völlig beheben. Es ergab sich nämlich auch eine beträchtliche Differenz der noch wohl erhaltenen vorderen Fornixschenkel, *so dass der atrophischen Hemisphäre die stärkere Columna entsprach.*

Wir wissen einestheils, dass das Fornixsystem vom Gyrus uncinatus seine Fasern bezieht und dass nach experimentellen Durchtrennungen hierorts der Fornix consecutiv atrophirt. [1])

Andererseits lehrte das vergleichende Studium der Thiergehirne, [2])

1) *Gudden*, Arch. f. Psych., Bd. XI.

2) *Zuckerkandl*, Ueber das Riechcentrum, Stuttgart 1887.



dass die mit complicirtem Ammonswindungssysteme versehenen Geruchsthiere damit stets einen beträchtlich dickeren Fornixfaserzug darbieten, welcher eben zum grössten Theile ein Stabkranzbündel dieser Windung darstellt. Das Ueberwiegen des letzteren Rindentheiles rechts steht auch hochwahrscheinlich mit der beträchtlicheren Entwicklung des Tractus olfactorius an der sonst kleineren rechten Hemisphäre im Zusammenhange (v. Fig. 3).

Der anatomische und functionelle Zusammenhang des Gyrus uncinatus und des Geruchssystems ist derzeit wohl ausser Zweifel und wir können dem vorliegenden Befunde eines atrophischen Tractus olfactorius und Fornixzuges bei gleichzeitiger Kleinheit der genannten Windung den Werth eines bisher noch ausstehenden *pathologischen Experimentes beim Menschen* beilegen. [1])

Durchschnitte durch die Medulla oblongata ergänzten den Befund von aussen. Eine Messung der Querschnitte der Pyramidenstränge $^1/_2$ Ctm. ober der Kreuzung ergab ein Ueberwiegen des linken Pyramidenstranges um das Vierfache. An den beiden Olivenquerschnitten aber konnten wir eine zweifellose Volumdifferenz nicht constatiren, auch die histologische Untersuchung ergab keine Differenzen. Dagegen war links die Zone ausserhalb und dorsalwärts von der gelatinösen Substanz des Nervus v. auffallend verschmälert, also die Region des beginnenden Strickkörpers, der Kleinhirnseitenstrangbahn, vielleicht auch die äusseren Partien des Hinterstranges der, wie es schien, im Wachsthum gehemmten Kleinhirnhälfte der entgegengesetzten Seite. Ein Befund, den wir nur registriren und nicht deuten können.

Von der rechten Grosshirnhemisphäre wurden nun durch Herrn Dr. *Lukes* sehr schöne, stets mehrere Gyri umfassende Schnitte durch die gehöckerten Windungen der Convexität (vorwiegend in der Gegend der oberen Stirnwindung) angelegt, und dieselben in Carmin, Nigrosin und *Grenacher*'schem Haematoxylin gefärbt. [2]) Das Areal der Rindendurchschnitte erschien, wie vergleichende Messungen genau senkrechter Durchschnitte ergaben, eher breiter, jedenfalls nicht schmäler, als an entsprechenden Stellen der linken Hemisphäre.

1) In der Literatur fand ich noch einen hierher gehörigen Fall von *Cruveilhier* (übersetzt von *Burdach*), woselbst nach Schwund des Ammonshornes die Taenia semicircularis atrophirt war. Der Autor äusserte sich dabei nicht über den Befund am Geruchsnerven.

2) Wenn wir auch hier ein älteres Alkoholpräparat vor uns hatten, so zeigte es doch noch zuverlässlich wenigstens die gröberen histologischen Details.



Dagegen ragte die Marksubstanz in Gestalt feinster, weisslich schimmernder Striemen in das Centrum jeder höckerigen Erhebung der grauen Substanz vor. (v. Figur 4 *l. m.*)

Die Structur an den Rindenstellen, wo eine breitere Kuppe getroffen, zeigte nur geringe Abweichungen von der normalen. Die oberflächliche, zellarme Schichte war auch da zumeist verbreitert, die Zone der grossen Ganglienzellen an diesen sehr arm. Ueberall, wo die graue Substanz der Rinde sich als Höcker hervorwölbte, senkte sich zwischen diesem und dem nächsten ein Gefässchen ein; entlang diesem und noch weiter als dieses ging auch die oberflächliche zellarme Formation der Rinde mit in die Tiefe. Wir wollen vorweg angeben, dass dieser Befund zu beziehen ist auf eine *bald totale, bald theilweise vollzogene Verwachsung der einander gegenüber liegenden Furchenwandungen.*

Es waren in die Continuität der Rinde von ihrer Oberfläche her eingestülpt zwei zellarme Schichten, welche mit einander verwachsen, immer ein Gefäss zwischen sich fassten und innerhalb der Rinde in Ausstülpungen weiterwuchsen.

Die übrigen Rindenschichten accommodirten sich dem, besonders die nächstliegende, kleinzellige Schichte befolgte und contourirte alle erwähnten Ausstülpungen. [1]) Diess konnte man mit der Lupe an jedem Schnitte constatiren. Da diese Gefässeinsenkung und Einstülpung der oberflächlichen Schichten oft an nahen Stellen erfolgte, so war es von Interesse etwas über die Anordnung der grossen Ganglienzellen und der übrigen Schichten zu erfahren. Dieselben stehen bekanntlich mit ihrer den Fortsatz tragenden Spitze der Oberfläche, mit ihrer Basis der Markzone zugekehrt.

Auch hier waren sie anfangs richtig gestellt; in den tieferen Partien kam diese Stellung aber völlig in Unordnung; die Zellen waren dann theils senkrecht, theils quer, theils schief gestellt, bald spärlich, bald zu dichten Haufen zusammengedrängt, mitunter ragten sie bis zur Verwachsungslinie der oberflächlichen Schichte. Die Form der Pyramiden war selten deutlich zu finden, häufig war die spindelformige Gestalt. Schnitte durch Stellen, wo die Oberflächengestaltung der normalen sich näherte, zeigten Uebergangsbilder, welche uns erst zum vorerwähnten Nachweise einer vollzogenen Verwachsung der Furchenwände verhalfen. Es fanden sich nämlich

1) Siehe *H. Virchow*, Festschrift für *Albert Kölliker*. Eine classische Beschreibung eines Falls von angeborenem Hydrocephalus internus und ein Beitrag zur mikrocephalen Frage. Der Autor schildert dabei einen ähnlichen Befund und giebt an „die Zellenschichten ziehen sich an solchen Stellen (Einstülpungen der zellarmen Schichte) gewissermassen in die Tiefe zurück."



auch entlang der Wände stellenweise Verwachsungen von höchstens 1 Mm. Länge, wo selbst noch die narbige Trennungslinie durch ein Gefässästchen und ein bindegewebiges Stratum gebildet zu erkennen war, welche zwischen die aneinanderstossenden, oberflächlichen Rindenschichten eingebettet waren;[1]) letztere aber waren nicht nur an einander *gelöthet, sondern confluirten auch mit einander* (v. Fig. 5). Es schien, dass diese Schichte mitunter atrophirte, da die zweite und dritte Schichte der entgegenliegenden Rindenpartien sich oft beträchtlich näherten.

Nach der eben gegebenen Schilderung fanden wir also eine hochgradig hypoplastische rechte Hemisphäre mit abnormer Furchung, mit reichlich gekerbter Oberfläche und mit einem nicht in den Seitenventrikel penetrirenden Porus. Soweit constatirbar handelte es sich hiebei auch um hypoplastische Gefässentwicklung an der rechten Hemisphäre. Ob nun der Porus den Ausgangspunkt für die Hypoplasie der rechten Hemisphäre abgab oder die verminderte Blutzufuhr das primäre war, konnten wir nachträglich nicht mehr entscheiden.[2]) Die Gestaltung der Sylvischen Furche und das Unbedecktbleiben der Insel wiesen auch hier darauf hin, dass die Entwicklungsstörung schon intrauterin platzgegriffen hatte. Auch hier war durch den Porus ein Defect vorwiegend in der Marksubstanz gesetzt worden. Adhäsionen der Pia waren nicht nachweisbar, auch keine entzündlichen Residuen um die eingesenkten Gefässe.

An allen Stellen, die eine „mikrogyrische" Oberfläche zeigten, war eine relativ beträchtliche Hyperplasie der äussersten zellarmen Rindenschichte nachweisbar. Diese Hyperplasie war augenscheinlich in Zusammenhang mit dem Gefässeintritte von der Pia aus, eine Anordnung der ersteren nach Districten grösserer Gefässe war nicht zu erweisen. Die Kleinheit des rechtsseitigen Pyramidenstranges war wohl gewiss zum Theile die Folge der Zerstörung der Scheitelgegend durch den Porus und darnach als absteigende Degeneration aufzufassen; immerhin mag es sich aber auch hier um Hypoplasie gehandelt haben, war ja doch der *ganze* Hirnschenkelfuss und seine Substantia intermedia auf der rechten Seite verkümmert. Mein kli-

1) Die von *Otto* und *Richter* für solche Befunde eingeführte Bezeichnung als „genarbtes Gewebe" ist also nicht nur dem äusseren Eindrucke, sondern auch dem Wesen nach acceptabel; nur wollen wir festhalten, dass die Atrophie der Marksubstanz auch hier das wesentliche Moment für die abnorme Oberflächengestaltung ist.

2) Ich möchte hier nur bemerken, dass Herr Dr. *J. Wagner* uns das Gehirn eines Kätzchens zur Verfügung stellte, an dem durch Unterbindung beider Carotiden einseitige Porencephalie und Mikrogyrie erzeugt worden war.





nischer Vorstand und Lehrer, Herr Hofrath *Meynert*, dem ich das Gehirn zeigte, wies bezüglich der rechten Kleinhirnhemisphäre darauf hin, dass es hier vielleicht nur die einfache Raumbeengung seitens des scoliotischen Schädels war, welche die Entfaltung dieser Hemisphäre hinderte, dass aber die Gyri derselben nicht atrophisch waren, die Atrophie daher nur eine scheinbare sein könnte.

Was die vorgefundenen partiellen vicariirenden Hypertrophien der beiden Hemisphären betrifft, so sei hingewiesen, dass diese Thatsache schon früher beschrieben wurde, dass *Kundrat*[1]) in seiner umfassenden Monographie derer öfter erwähnt und auch *Schüle*[2]) einen hieher gehörigen Fall beschrieb.

Der dritte Fall endlich bezog sich auf ein *Gehirn mit Verlagerung (Heterotopie) von rindenähnlicher, grauer Substanz in das Mark des linken Stirnlappens und Verbildung des letzteren.*

Ueber diesen Fall können wir vorerst einige anamnestische und klinische Mittheilungen geben, welche wir den freundlichst uns zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen des Herrn Prof. *Czumpelik* verdanken.

Pröll Adam, 26 Jahre, Weber, war seit Kindheit epileptisch. Ein Bruder war taubstumm. Im October 1880 überstand der Patient einen schweren Typhus. Bald darauf stellten sich zeitweise unerträgliche Kopfschmerzen ein, während welcher Patient im Zimmer herumraste und verworren sprach. Diese Anfälle mehrten sich und wurden complicirt durch impulsive Selbstmordversuche. Tagelang verweigerte er die Nahrung, um dann in blinder Gier grosse Massen zu sich zu nehmen, die er zumeist wieder erbrach. Am 25. Feber 1881 wurde er in die Prager Landesirrenanstalt aufgenommen.

Daselbst wurde an ihm ein auffallend viereckiger Schädel constatirt, der in der linken Stirnscheitelgegend beträchtlich abgeflacht war. Die Haut war hyperästhetisch gegen Berührung. Der Patient litt an häufigen Angstzuständen, welche sich paroxysmusartig steigerten. Die Krampfanfälle, welche anfangs häufig zur Beobachtung kamen, waren in dem letzten Lebensjahre selten geworden. Dagegen traten ganz jähe einsetzende Zustände von Verworrenheit auf, während welcher der Kranke blind vorwärts rannte, bis er brusque an ein zu-

1) Porencephalie.

2) *Schüle*, Fall von Porencephalie mit Hemmungsbildung als Beispiel von Störung im Windungsbaustyl und compensatorischer Hypertrophie der gesunden Hemisphäre. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 26.

fälliges Hinderniss stiess; dabei schlug er um sich, blickte stier, wild, ängstlich umher, suchte mit den Händen den Mund sich aufzureissen, und zeigte andere zwecklose zwangsartige Bewegungen. Diese Anfälle wiederholten sich stereotyp. Der Exitus letalis trat ein in Folge von linksseitiger Pleuritis.

Die am 31. Jänner 1885 im pathologischen Institute des Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene Obduction führte zu folgender pathol.-anatomischer Diagnose:

„Pleuritis tuberculosa sin. purulenta cum perforatione ulcerosa spatii intercostalis I. lat. sin. et phlegmone inter m. pectoralem maj. et min. sin. — Tuberculosis chronica apicis pulmonis d. et glandularum lymphaticarum peribronchialium. — Scoliosis columnae vertebralis dorsalis dextro-convexa. — Heterotopia substantiae griseae in cerebri lobo frontali sin.“

Der Schädel war etwas kleiner. Seine Knochen erschienen dicker porös und ziemlich blutreich. Die Pachymeninx war blass. Die ganz zarten, blutarmen, inneren Meningen liessen sich schwerer von der Hirnoberfläche ablösen. Die beiden Grosshirn-Hemisphären wurden nach *Pitres*' Angabe in Scheiben zerlegt und in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet; sie waren im allgemeinen wohlgebildet und windungsreich. Die typischen Windungen und Furchen der Convexität und der medialen Seite konnten wir durch Aneinanderlegen der Schnitte verfolgen und als normal constatiren. Links war die obere und mittlere Stirnwindung schmal, aber doch deutlich zu erkennen. Im Bereiche der untersten (dritten) linken Stirnwindung, dort, wo diese allmälig nach der orbitalen Fläche sich umbiegt, war eine tiefere von vorne nach hinten bogenförmig verlaufende Furche am Stirnhirn auffällig, welche der Sylvischen Furche zustrebte und sich mit ihr vereinigte. An der vorderen Kante des Stirnhirnes bog dieselbe auf die mediale Seite des Stirnlappens um, wurde daselbst merklich tiefer und verlief dann etwas nach abwärts und hinten bis unterhalb des Balkenknies.

Es wurde also durch diese abnorme tiefe Furche ein Theil der unteren Stirnwindung an der Convexität, der ganze orbitale Theil des Stirnhirnes und medialwärts die untere Partie der medialen Stirnwindung, sowie das vordere Ende des Gyrus fornicutus deutlich vom übrigen Stirnlappen abgegrenzt. Die so abgegrenzte Masse zeichnete sich äusserlich aus durch eine weitgediehene unregelmässige Furchung. Auf der orbitalen Fläche waren diese Furchen minder zahlreich und hielten mehr die de norma vorhandene sagittale Richtung ein.



Ein Querschnitt nun durch den linken Stirnlappen in der Gegend vor der vorderen Centralwindung geführt, zeigte, dass in der unteren Hälfte desselben höher noch, als die horizontale oben geschilderte Furche angedeutet hatte, die Marksubstanz äusserst spärlich vorhanden war; sie war hier verdrängt durch ein mächtiges Convolut grauer Massen, welche aus mitunter wellenförmig gefalteten Streifen bestanden, die der Rinde nicht nur in der Farbe, sondern auch in der Breite gleichkamen. Mit letzterer war das Convolut genannter Massen überdies lateralwärts in deutlich nachweisbarem Zusammenhang.

Der von *Virchow*[1]) einst gebrauchte Vergleich der Form solcher Heterotopien der grauen Substanz mit der Gestalt des Nucleus olivae war auch bei diesem Falle sehr naheliegend, um so mehr, als die wellenförmig gekrümmte Zone der heterotopen grauen Substanz medialwärts hilusartig auseinandertrat und so den gegen sie herantretenden Markfasern Platz machte. Nach hinten zu nahm dieses Convolut grauer Masse ziemlich rasch ab, so dass am Querschnitte durch die hintere Centralwindung, der hier den Kopf des Streifenhügels traf, nur noch in der mittleren Region ein einziger mit der Rinde im Zusammenhange befindlicher, ihr gleichbreiter, vertical und wellenförmig durch die Marksubstanz verlaufender Streifen grauer Masse constatirt werden konnte. Am Querschnitte endlich, durch die mittlere Scheitelgegend (medial war hier das vordere Ende des Sehhügels getroffen, 13 Mm. hinter dem Chiasma n. opticorum) war keine Einlagerung grauer Substanz im Marke des Hirnmantels mehr nachweisbar.

Dagegen zeigte sich im Corpus callosum von da an graue, von den weissen Faserbündeln durchstrahlte Substanz, mitunter in ganz diffuser Anordnung. Die graue Verfärbung des Balkens war links bis zu seinem hinteren Ende constatirbar; auf der rechten Seite waren diese grauen Einstreuungen nur im vorderen Balkendrittel vorhanden und zwar besonders mächtig im Balkenknie. Dort, wo der Balken in die Hemisphärensubstanz einstrahlte, war er beiderseits und in der ganzen Länge von den geschilderten Einlagerungen frei.

Wo die Umbiegung des Seitenventrikels in das Unterhorn erfolgte und das weite Hinterhorn gerade nach hinten sich fortsetzte, fiel auf den Querschnitten beiderseits eine graue diffuse Zone auf, welche vom Ventrikelependym durch einen hellen Streifen getrennt, den Contour des quergetroffenen Hinterhornes wie ein Halbmond lateralwärts umfasste und medialwärts in das Grau der schiefgetrof-

1) Heterotopie grauer Hirnsubstanz. *Virch.* Arch., Bd. 38.



fenen Windung des Ammonshornes überging. Auf Durchschnitten durch den Hinterhauptlappen fand sich beiderseits in Fortsetzung des in seinen hinteren Partien verwachsenen Hinterhornes ein dunkelgraues ovales Feld in der weissen Substanz, welches durch eine lichte narbige Linie (Verwachsungsnarbe) vom Hinterhorn getrennt war. Durch einen auf die Spitze des Hinterhauptlappens sagittal geführten Schnitt war leicht nachzuweisen, dass diese graue Zone hinten nur 5 Mm. von dem Rindengrau des hinteren Poles des Hinterhauptlappens entfernt war und gegen dasselbe spitzwinklig endete.

Es wurden hierauf durchsichtige Frontalschnitte durch die untere Hälfte der linken Hemisphäre (Frontal- und Scheiteltheil) bis zur Höhe des Balkens angelegt und diese mit Nigrosin und nach *Weigert* gefärbt (v. Fig. 6). Dieselben zeigten zunächst, dass die Einlagerungen grauer Substanz im Stirnlappen vor dem Balkenknie am reichlichsten waren, und nach vorne gegen die Stirnhirnspitze zu allmälig abnahmen; ergänzende Sagittalschnitte aber wiesen sie auch noch ganz nahe der vordersten Stirnhirnrinde nach. Die Hauptmasse der heterotopen grauen Substanz formirte, wie erwähnt, medialwärts einen Hilus gegen das Mark des Stirnhirns, welches erstere theils durchzog, theils in derselben endigte, wie an Schnitten nach *Weigert* leicht nachweisbar war.

Die Anordnung der Zellen, in der heterotopen grauen Substanz, welche wir durch Nigrosinfärbung untersuchten, liess auf keinem Schnitte eine der Rindenstructur gleiche schichtenweise Anordnung erkennen; es waren zumeist mittelgrosse, spindelförmige und kleine kuglige Ganglienzellen, seltener langgestreckte Pyramidenformen. Sowohl in der Anordnung als auch in der Stellung der einzelnen Zellen war ein richtungsgebender Einfluss der durchziehenden Markfaserzüge nicht zu verkennen. Ein Theil der letzteren löste sich im inneren der heterotopen grauen Substanz zu einem feinen irregulären Fasernetze auf.

Die Windungen, welche diese ganze Region einschlossen, waren klein, zahlreich, aber histologisch wohlgebildet; ihre Zellen und deren Anordnungstypus waren normal. Dagegen zeigte sich durch Weigertfärbung in ihnen bezüglich der Vertheilung der Markfasern eine bemerkenswerthe Abweichung, die ich an Schnitten durch andere Rindengegenden nicht wieder fand. (*v.* Fig. 7.)

Die in der Rinde horizontal verlaufenden Fasern nämlich, besonders die der oberflächlichsten Schichte, sammelten sich zu dicken, ziemlich regelmässig geordneten Bündeln, welche in zwei aufeinander senkrechten Richtungen verlaufend, gewöhnlich auf demselben Schnitte

quer und längsgetroffen erschienen; die letzteren konnten entlang der Windungskuppe und des Furchenantheils weit verfolgt werden, und hatten, wie schon das beträchtliche Bündel erwarten liess, einen langen Verlauf. Diese Bündeldurchschnitte waren sogar bei Lupenvergrösserung bereits wahrnehmbar. Faserbündel, welche hier in der typischen Anordnung von der Markzone in die Rinde ausstrahlten, sah man stellenweise *ohne viel Faserabgabe im Bogen in die horizontale Verlaufsrichtung umbiegen.* Ausser diesen compact geordneten Faserbündeln gab es dann nur noch sehr spärliche vereinzelte Tangentialfasern.

Die Zahl derselben überhaupt schien, mit Schnitten durch Normalrinde verglichen, nicht vermehrt, eher vermindert, wie mir Herr Professor *Exner* bestätigte, der diese Befunde freundlichst controlirte. Was eigentlich die Ursache für diese abnorme intracorticale Faseranordnung war, vermochte ich nicht nachzuweisen. Auch bezüglich der mittleren Cortexschichten liess sich eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene bündelartige Anordnung der Horizontalfasern nachweisen.

Von den grauen Streifen, die entlang der Ventrikelwand und im Balkenmarke sich vorfanden, wollen wir nur erwähnen, dass sie aus sehr feinen (Glia-?) Fasern bestanden, in welche nesterförmig zahlreiche kleine, runde Zellen eingelagert waren. Ich möchte hier sofort der Annahme Ausdruck geben, dass dieser Befund mir von ganz anderer Bedeutung erscheint, als die beschriebenen Einlagerungen grauer Substanz im l. Stirnlappen und weiter mich dahin aussprechen, dass die grauen Ablagerungen im Corpus callosum und entlang der Ventrikelwandungen vielleicht mit dem durch die lange Verwachsungsspalte des Hinterhornes nachgewiesenen, einstigen Hydrocephalus in Zusammenhang zu bringen seien *(Virchow).*

Nach der gegebenen Beschreibung waren also im l. Stirnlappen der Form und den Bestandtheilen nach der Rinde ähnliche, und mit ihr stellenweise zusammenhängende, graue Massen im Marke zu finden; dieselben waren Ursprungsstätte (und Endigung) von Markfasern, hatten also Antheil bei den cerebralen Leitungsfunctionen. Die umgebenden Gyri waren im Wachsthume beeinträchtigt; ausser der besonders medial ausgeprägten, obgedachten horizontalen Einschnürung am Stirnlappen waren keine Residuen eines gröberen pathologischen Processes nachweisbar. *Wir haben keinen Grund diesen Befund anders als „Heterotopie der Rinde" zu bezeichnen,* [1]) wenn wir auch

---

1) Siehe *Otto*, Zur Hirnpathologie. *Virch.* Arch.; 887.



der Meinung sind, dass unter dieser Bezeichnung Befunde von sehr verschiedener Art und Zeit des Entstehens sich finden.

Was nun den Entstehungsmodus der vorliegenden Heterotopie betrifft, so möchten wir uns folgendermassen darüber äussern. Fasst man die erwähnte abnorme tiefe, den l. Stirnlappen horizontal theilende, Furche ins Auge, so ist sie offenbar dem Verlaufe nach dieselbe, wie die Furche I an dem in der 1. Hälfte dieser Abhandlung beschriebenen Gehirne und ist sie auch de norma zu sehen bei solchen Foetalhirnen, welche noch die provisorische Radiärfurchung darbieten. Auch in der *Kölliker*'schen Abbildung sowie in der schönen Abhandlung von *Richter* [1]) kehrt diese, wie es scheint typische Furche unter den Radiärfurchen des 3—4. Monates wieder. Wir haben in der 1. Hälfte dieser Abhandlung gezeigt, dass diese Furchen am Wiederverstreichen ganz oder theilweise gehindert sein können.

Wir glauben daher, dass die vorliegende, abnorm horizontale Stirnfurche mit der am fötalen und am gleichgearteten, missgebildeten Gehirne beschriebenen identisch ist, dass theilweises Verwachsen und Confluiren der Furchenwände einen Theil der in die Furche versenkten Oberfläche abschnürte, welche so in andere Wachsthumsbedingungen und in andere Verbindungen gerieth und daher atypisch sich weiter entwickelte. Für diese Entstehung spricht auch die langgestreckte Faltung der grauen Einlagerungen.

Wie die „bleibenden" unter den foetalen Furchen der medialen Fläche, nämlich die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina mit solchen Heterotopien zusammenhängen, wurde in früheren Beobachtungen beschrieben. *Virchow*'s Fall, [2]) an welchen der hier mitgetheilte theilweise erinnert, hat dies in ausgezeichneter Weise illustrirt. „Die Gyri der Rinde griffen daselbst tief in den Hinterhauptslappen; als ob ganze Gyri in die Marksubstanz eingesetzt wären." „Bemerkenswerth ist jedenfalls die grosse Häufigkeit, mit der gerade die hinteren Theile der Seitenventrikel, vor allem die Umgebung des hinteren und absteigenden Hornes betheiligt sind."

Was die klinischen Aeusserungen solcher Heterotopien betrifft, verdient hervorgehoben zu werden, dass in den bisher mitgetheilten Fällen [3]) besonders häufig zwangsartige und triebartige meist ungestüme Bewegungsimpulse zur Beobachtung gelangten. Die Oertlichkeit der Einlagerung war dabei allerdings sehr verschieden (Stirnlappen, Hinterhauptslappen, Nähe des Streifenhügels). In einem von

---

1) Ueber die Windungen des menschl. Gehirnes. *Virch.* Arch., Bd. 106 u. 108.

2) l. c.

3) Literatur am Schlusse.

Meschede [1]) beschriebenem Falle (im Hinterhauptslappen) werden die jähen Bewegungsimpulse fast mit denselben Worten geschildert wie wir es nach den Aufzeichnungen des Herrn Professor *Czumpelik* oben thaten.

Wenn wir auch nicht verkennen wollen, dass solche Aeusserungen zum epileptischen Symptomencomplexe gehören und dass Epilepsie die verschiedensten Arten von Gehirnmissbildung begleiten kann, so müssen wir doch für unseren Fall der Möglichkeit Raum geben, dass hier gerade die ins Leitungssystem des Grosshirnes (als Nervenendigung und Ursprung) eingefügten, rindenähnlichen grauen Massen mit den beobachteten Functionsstörungen im Zusammenhange standen.

1) Heterotopie grauer Hirnsubstanz. *Virch.* Arch., Bd. 50.

Literatur.[1])

Schmiedt, Entwicklungsgeschichte.

Ecker, Zur Entwicklungsgeschichte der Furchen und Windungen der Grosshirnhemisphären im Fötus des Menschen. Arch. f. Anthropol. III.

Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere.

Löwe, Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems der Wirbelthiere.

R. Wagner, Vorstudien einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirnes als Seelenorgan. Göttingen 1862.

Derselbe, Ueber den Hirnbau der Mikrocephalen etc. Göttingen 1861.

Jensen, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an sechs Gehirnen geisteskranker Personen. Arch. f. Psych., Bd. V.

Derselbe, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Arch. f. Psych., Bd. X.

Mandsley, Physiologie und Pathologie der Seele. Deutsch von *Böhm*. Würzburg 1870.

Meynert, Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirnes bei Menschen, Affen und Raubthieren. Arch. f. Psych., Bd. VII.

Meynert, Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten. Leipzig 1872.

Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Oesterr. Jahrbücher f. Pädiatrik, 1876.

Heschl, Ueber die vordere quere Schläfewindung des menschlichen Grosshirnes. Wien 1878.

Chiari, Mikrocephalie bei einem 6jährigen Mädchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde XV.

Chiari, Ein Fall von Mikrogyrie bei einem 13monatlichen idiotischen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde XIV.

Pansch, Bemerkungen über die Faltungen des Grosshirnes und ihre Beschreibung. Arch. für Psych., Bd. VIII.

Limbeck, Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihre Beziehung zur Porencephalie. Zeitschrift für Heilkunde 1886.

---

1) Die bereits citirte Literatur wurde hier nicht wieder angeführt.



Ueber Heterotopie von grauer Hirnsubstanz gaben Zusammenstellungen:

Simon, *Virch.* Arch., 58. Bd.
Hitzig, Hypertrophie des Gehirnes, *Ziemssen*'s Handbuch.
Otto (l. c.), *Virch.* Arch., 110. Bd.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 10.

FIG. 1. *Ober-Ansicht des ersten Gehirnes mit bilateraler Porencephalie und Mikrogyrie* (in natürl. Grösse).

P. s. Porus sinister.
P. d. Porus dexter.
P. o. Parieto occipit. Furche rechts.
P. o_1. Parieto occipit. Furche links.
F. S. Andeutung der rechten Sylvischen Grube.

FIG. 2. *Frontalschnitt durch den linken Porus des ersten Gehirnes.* (Die mediale Wand des Porus nicht gezeichnet.) (In halber natürl. Grösse.)

n. c. Nucleus candatus.
n. l. Nucleus lenticularis.
E. v. Verdickte Ependymschichte.
s. gr. Zusammengesunkene graue Rindensubstanz.
d. n. Dendritische Ausstülpungen der äusseren zellarmen Cortexschichte.
c. a. Commissura auterior.

FIG. 3. *Basalansicht des asymmetrischen Gehirnes vom zweiten Falle.* (In natürl. Grösse.)

fr_1. Verkümmerter rechter Frontallappen.
fr. Hypertrophischer Lobus frontalis sin.
fs. Offene Sylvische Grube der linken Seite.
fs_1. Deren hintere Begrenzung.
Op. Gegend des Operculums der linken Seite.
o. Freiliegende rechte Olive.
o_1. Linke Olive.
p. Verkümmerter rechter Pyramidenstrang.
p_1. Linker Pyramidenstrang.

FIG. 4. *Skizze der Markanordnung in den mikrogyrischen Windungen der rechten Hemisphäre des zweiten Falles.*

l. m. Laminae medullares.
s. Seichte Kerbungen an der Rindenoberfläche.

FIG. 5. *Skizze einer theilweisen Verwachsung der Furchenwände derselben Hemisphäre.*

c. Verwachsungslinie.
str. n. Neurogliaschichte.
str. gr. Aeussere Körnerschichte.
str. g. Schichte der grossen Ganglienzellen.





FIG. 6. *Etwas schiefer Frontalschnitt durch den linken Stirnlappen des dritten Gehirnes.*

h. t. Verlagerte rindenähnliche Substanz.

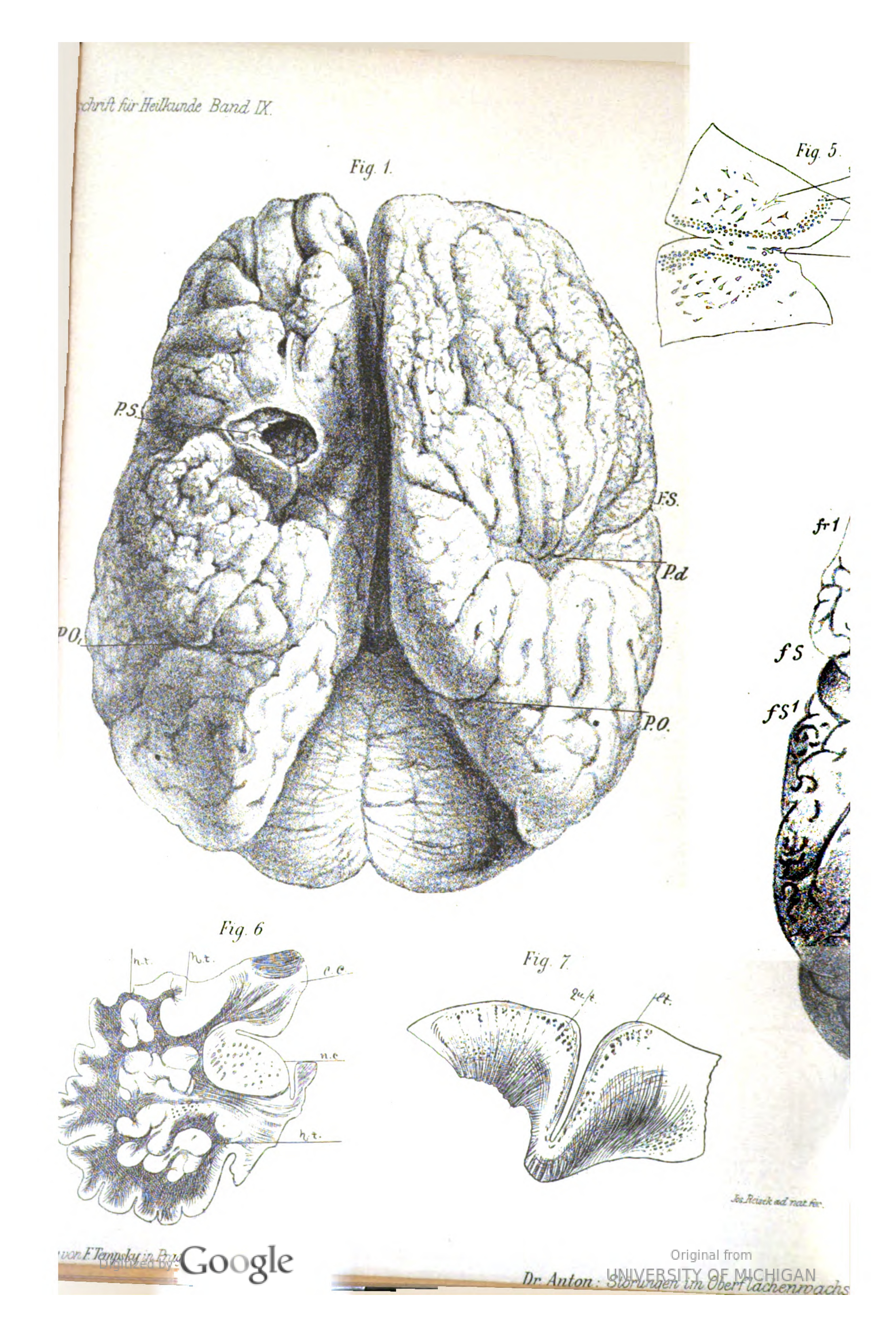
c. c. Corpus callosum, mit grauen Einsprengungen.

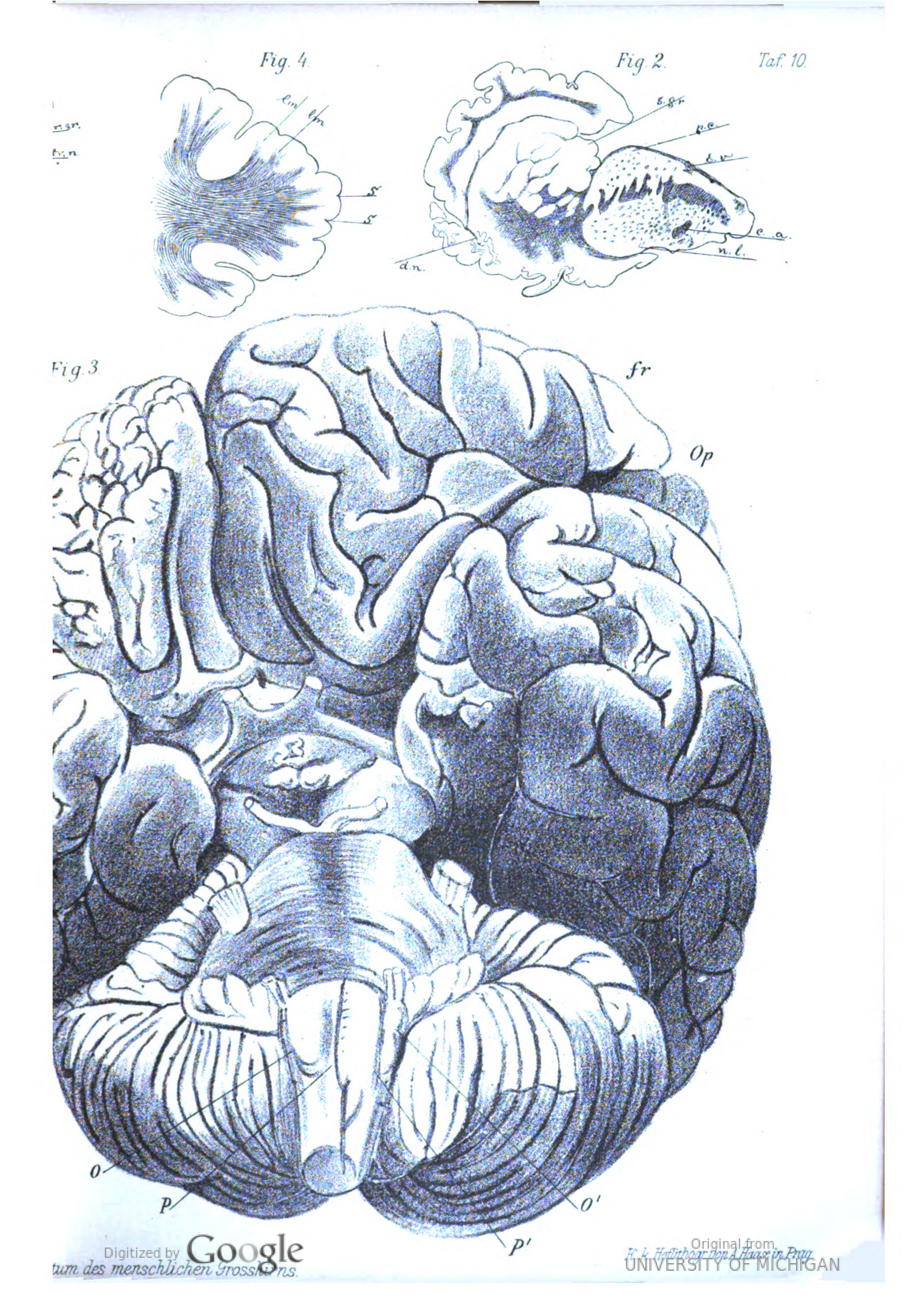
n. c. Nucleus caudatus.

FIG. 7. *Skizze der Markfaseranordnung in den über der heterotopen grauen Substanz liegenden verkümmerten Windungen.* Von demselben Gehirne.

qu. t. Quergetroffene Bündel von Horizontalfasern.

l. t. Längsgetroffene Bündel dieser Fasern.


Fig. 1.
P.S.
F.S.
P.d
P.O.
P.O.
Fig. 5.
fr1
fS
fS1
Fig. 6
n.t.
n.t.
c.c.
n.c
n.t.
Fig. 7.
qu.f.
l.t.
Jos. Reisek ad nat. fec.
...von F. Tempsky in Prag
Dr. Anton: Störungen im Oberflächenwachs...



tum des menschlichen Grosshirns.

K. k. Hoflithogr. v. A. Haase in Prag.

ZUR CASUISTIK DER GASCYSTEN DER SCHEIDE.

(Aus der deutschen geburtshilflichen Klinik des Prof. *Schauta* in Prag.)

Von

Dr. OSCAR PIERING,
klinischem Assistenten.

(Hierzu Tafel 11.)

Seitdem *Winckel*[1]) im Jahre 1871 unter dem Namen Colpohyperplasia cystica eine in den letzten Monaten der Schwangerschaft, nur selten auch bei Nichtschwangeren auftretende eigenthümliche Erkrankungsform der Vagina näher beschrieb, deren Wesen in dem Auftreten zahlreicher kleinster, oberflächlich gelegener und mit gasförmigem Inhalte erfüllter Cystchen besteht, die sich in der ersten Zeit des Wochenbettes wieder verlieren, ist diese Affection auf Grund einer bereits ziemlich grossen Reihe neu beobachteter Fälle wiederholt Gegenstand eingehender Besprechung gewesen. So übereinstimmend in den vorliegenden Berichten das klinische Bild und der Verlauf dieses Leidens geschildert erscheint, so dass nach dieser Richtung kaum mehr neue Thatsachen von Bedeutung erwartet werden dürften, so weichen doch in Bezug auf die Entstehung der Cysten, sowie der Natur des Gases die Ansichten der Autoren sehr von einander ab. Während *Winckel*, gestützt auf den Befund von Plattenepithel in den Cysten (ein bisher vereinzelt gebliebener Befund) dieselben als aus *Verklebung von Schleimhautfalten* entstanden auffasste, aber daneben auch die Entstehung aus *Follikeln* der Scheide erwähnte, traten *Näcke*,[2]) *Schroeder*[3]) *(Zenker)* nur für die letztere

1) Arch. f. Gynäk., Bd. II.
2) Arch. f. Gynäk., Bd. IX.
3) Arch. f. klin. Med., Bd. XIII.

Entstehungsart ein. Als *Lymphangiectasien* erklärten sie *Klebs,*[1] *Spiegelberg,*[2] *Chenevière*[3] *(Breisky)*; auch *Chiari*[4] kommt in einer neueren umfassenden Arbeit zu dem Schlusse, dass diese Cysten durch Veränderungen des lymphatischen Apparates der Scheide entstehen. Dieser letzteren Anschauung schliesst sich *Breisky*[5] an. *Eppinger,*[6] *Ruge,*[7] *Schmolling*[8] dagegen, welche kein Endothel an der Cystenwand nachweisen konnten, halten die Cysten einfach für *interstitielle Höhlungen im Bindegewebe.* Ganz vereinzelt geblieben sind bisher die Ansicht *Lebedeffs,*[9] welcher die Cysten aus *Blutextravasaten*, sowie die *Hückels,*[10] der dieselben aus den *Drüsen* der Vagina entstehen lässt. Auf die zwei Fälle *Hückels* stützt sich auch *Zweifel,*[11] welcher, ohne den für die Frage nach der Entstehung der Cysten wohl allein massgebenden Weg der histologischen Untersuchung einzuschlagen, bereits wiederholt die *Drüsen* für die Bildungsstätte dieser Cysten bezeichnete. Mit Ausnahme der in Bezug auf die mikroskopische Untersuchung sehr ausführlichen Arbeiten *Eppingers* und *Chiaris* haben nur einzelne der übrigen erwähnten Autoren ihre Ansichten histologisch begründet, meist durch Untersuchung an Leichenpräparaten. Die von *Zweifel* als wichtig und besonders massgebend bezeichnete Untersuchung *von intra vitam excidirten* Scheidenstückchen unternahmen meines Wissens bisher nur *Zencker*, *Winckel*, *Ruge*, *Lebedeff* und *Eppinger* (in je einem oder zwei Fällen).

In Anbetracht dessen dürfte es gerechtfertigt sein, einen Fall mitzutheilen, der durch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung einer intra vitam excidirten Scheidenpartie die eine der erwähnten Anschauungen zu stützen geeignet erscheint und der weiterhin sich auch durch einen ungewöhnlichen Verlauf auszeichnet.

H. P., 24jährige Dienstmagd, wurde am 14. October 1887 im vorletzten Monate ihrer zweiten Gravidität auf die Klinik aufge-

1) Handbuch der pathol. Anatomie, Bd. II.
2) Arch. f. Gynäk., Bd. XI.
3) Arch. f. Gynäk., Bd. XI.
4) Prager Zeitschr. f. Heilk., Bd. VI.
5) Handbuch der Frauenkrankheiten *(Billroth-Lücke)*, Bd. III.
6) Prager Zeitschr. f. Heilk., Bd. I.
7) Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. II.
8) In.-Dissert. 1875, siehe *Virchow-Hirsch* Jahresbericht für 1875.
9) Arch. f. Gyn., Bd. XVIII.
10) *Virch.* Arch., Bd. 93.
11) Arch. f. Gyn., Bd. XII., Bd. XVIII, Bd. XXXI.



nommen. Sie hatte vor drei Jahren zum ersten Male spontan ein lebendes kräftiges Kind geboren; das Wochenbett verlief normal, auch sonst war sie stets gesund gewesen. Die Menses waren vom 15. Lebensjahre an in vierwöchentlichen Intervallen von 6—7 Tage Dauer aufgetreten. Bei ihrer Aufnahme wurde folgender Status erhoben: Mittelgrosse, kräftige, gut genährte Person. Der Unterleib stark ausgedehnt, der Uterustumor queroval, in leichter Anteversion, die Frucht in Querlage. An beiden Unterschenkeln zahlreiche Varices, auch einzelne Venen der äusseren Genitalien in leichtem Grade varicös. Die Vagina weit, ihre Schleimhaut leicht diffus geröthet, etwas aufgelockert, *nicht wesentlich hypertrophisch*, die Rugae deutlich hervortretend. Im Bereiche der *ganzen Scheide*, sowie zum Theile auch an der Portio vaginalis, befanden sich äusserst reichliche, zerstreut oder in Gruppen stehende und durchwegs oberflächlich gelegene, hirsekorn- bis erbsengrosse, glattwandige Prominenzen, welche im Speculum bläulich durchschimmerten. Am dichtesten standen dieselben, wie in der Regel, im hinteren Scheidengewölbe, woselbst auch die grössten derselben angetroffen wurden, während sie in den vorderen Scheidenabschnitten an Grösse und Zahl abnahmen. Der Sitz der einzelnen Bläschen entsprach in der Mehrzahl dem Kamme der leicht gerötheten Rugae. Der Form nach waren die meisten von halbkugeliger Gestalt, nur wenige und zwar die grösseren mitunter auch von längsovaler Form. Alle diese Cystchen erschienen prall gespannt. Beim Anstechen einzelner derselben entleerte sich durchwegs und manchmal von einem leisen zischenden Geräusche begleitet, ein farb- und geruchloses Gas, worauf sie collabirten; in keiner der so untersuchten Cysten fand sich ein seröser Inhalt vor. Entsprechend diesem rein gasförmigen Inhalte boten einzelne der Cysten, so besonders die grösseren, auch recht deutlich das Gefühl des emphysematösen Knisterns dar. Im Speculum betrachtet, war ihre Färbung, wie erwähnt, eine bläulich graue, durchscheinende; Cysten von anderer Färbung, wie sie *Chenevière* fand, konnten nicht wahrgenommen werden, auch Blutextravasate, die *Lebedeff* in Beziehung bringt zur Entstehung dieser Cystchen, fanden sich, wenigstens makroskopisch, nicht vor. Wie in nahezu allen den bisher bekannten Fällen, bestand auch hier eine ziemlich lebhafte Secretion der Scheide; das Secret war weisslich, rahmartig, dünnflüssig. Ueber den Zeitpunkt des Eintrittes dieser Erscheinung vermochte die Patientin keine sicheren Angaben zu machen, eine gonnorhoische Infection soll jedoch nicht vorangegangen sein.

So sehr mithin der eben geschilderte Befund mit dem bekannten typischen Bilde dieser Affection übereinstimmt, so gestaltete sich doch



der Verlauf in diesem Falle wesentlich verschieden von dem der bisher beschriebenen Fälle, in denen nahezu immer die Cysten schon in der ersten Zeit des Wochenbettes vollständig verschwanden. Bei einer neuerlichen Untersuchung mit dem Speculum am 24. October fand sich zunächst derselbe Befund völlig unverändert wieder vor. An diesem Tage wurde nun zum Zwecke der histologischen Untersuchung ein Stück der Scheidenschleimhaut in ihrer ganzen Dicke mit mehreren Cysten von jener Stelle der hinteren Scheidenwand, wo dieselben am dichtesten sassen, durch den Assistenten Herrn Dr. *Weydlich* sorgfältig excidirt, so dass, wie die Untersuchung zeigte, die entfernten Cystchen nicht die geringste Zerrung erlitten hatten. Die kleine Wunde wurde dann mit Jodoform eingestäubt. Mit Ausnahme von Irrigationen der Scheide mit 3% Carbollösung vor und nach jeder Untersuchung wurde in therapeutischer Beziehung nichts unternommen. Als nun drei Wochen später noch innerhalb der Schwangerschaft behufs einer beabsichtigten chemischen Prüfung des Cysteninhaltes eine abermalige Besichtigung der Vagina vorgenommen wurde, zeigte sich die überraschende Thatsache, *dass die Cysten bis auf ganz vereinzelte kleine im Scheidengewölbe völlig verschwunden waren,* so dass auch die Stellen ihres ehemaligen Sitzes nicht mehr bestimmt erkannt werden konnten. Am 26. November gebar Patientin nach fünfstündiger Wehenthätigkeit spontan ein sehr gut entwickeltes, lebendes Kind in I. Hinterhauptslage. Bis zum Tage der Entbindung hatte sich an dem Vaginalbefunde nichts mehr geändert und auch bis zu der am 5. December erfolgten Entlassung der Patientin hatten die Cysten sich nicht wieder gebildet; bei der Untersuchung am Entlassungstage zeigte sich auch die Vaginalportion, wie zu erwarten stand, frei von Cysten. Die Secretion der Scheide, welche bereits mit der Rückbildung der Cysten abgenommen hatte, war zu dieser Zeit nahezu ganz versiegt.

Das excidirte Stück der Scheidenschleimhaut wurde nach Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt, deren einzelne mit Hämatoxylin, die Mehrzahl mit dem von *Chiari* für die Darstellung dieser Verhältnisse besonders empfohlenen Cochenillealaun gefärbt wurden. Die mikroskopische Untersuchung, die ich zum Theil noch als Assistent des hiesigen deutschen pathologisch-anatomischen Institutes auszuführen Gelegenheit hatte, ergab folgende Verhältnisse:

Das Epithel der Scheide erschien von gewöhnlicher Beschaffenheit mit zahlreichen, ungleich hohen Papillen versehen, nur über den stärker prominirenden Cysten war die Epitheldecke etwas verschmälert und die Zellen abgeplattet. In der Mucosa des exstirpirten



Stückes fanden sich zwei bereits makroskopisch als stecknadelkopfgrosse Bläschen sichtbare Cystchen neben einander gelagert, die zum Theil auch in die Submucosa hineinreichten, sowie mehrere nur mikroskopisch erkennbare Cysten. Von der Muscularis war stellenweise ein schmaler Streifen mitgenommen, bis zu dem jedoch keine der vorfindlichen Cysten heranreichte. Die Mucosa, deren Dicke die gewöhnlichen Grenzen nicht wesentlich überschritt und die somit *keine* Hypertrophie aufwies, zeigte als einen zunächst auffälligen Befund einen ziemlich bedeutenden Reichthum an Rundzellen in Form mehrerer nicht immer scharf begrenzter Herde von verschiedener Grösse. Der Sitz dieser Rundzellenherde war fast durchwegs die unmittelbare Umgebung der Cysten, während andere Strecken der Mucosa, soweit sichtbar, frei davon waren. Auch in der Umgebung der zahlreichen, stark gefüllten Gefässe fand sich in dem Gewebe der Mucosa nicht jene Infiltration mit Rundzellen vor, wie man sie bei entzündlichen Zuständen der Schleimhäute zu sehen gewohnt ist. Mit Rücksicht auf den letzteren Umstand glaube ich die Rundzellenherde nicht als Entzündungsproducte auffassen zu müssen, sondern halte sie für *Lymphfollikel*, wofür auch die Gestaltung und der Bau derselben, sowie die in einzelnen erkennbaren pathologischen Veränderungen zu sprechen schienen. Nach den Untersuchungen von *Löwenstein, Chiari* u. A., welche das Vorkommen solcher Bildungen in der Scheide ausser Zweifel setzen, hat diese Annahme auch nichts Unwahrscheinliches an sich. In einzelnen dieser Herde fand sich nun ein centraler Hohlraum vor (Fig. 1), dessen Auftreten und allmälige Vergrösserung sich an der Hand der Schnitte deutlich verfolgen liess; in der Peripherie eines solchen Hohlraums erschien das Gewebe des Follikels wie aufgefasert; den Inhalt bildete eine nur spärliche Menge feinkörniger Masse, die in den grösseren dieser Hohlräume nahezu gänzlich verschwand, so dass deren Inhalt wohl mehr ein gasförmiger gewesen sein musste. Ein sehr auffälliger Befund war weiterhin das Auftreten einzelner noch innerhalb oder in nächster Nähe der Follikel gelegener grosser Zellen, deren zahlreiche sich stark tingirenden Kerne dieselben schon mit schwacher Vergrösserung als unzweifelhafte *Riesenzellen* erkennen liessen. Diese Zellart fand sich jedoch hier nur in vereinzelten spärlichen Exemplaren vor, während sie in fünf von *Chiari* beschriebenen Fällen sich in so grosser Zahl vorfanden, dass sie mitunter einen förmlichen Kranz um die Follikel herum bildeten. Während die mikroskopisch sichtbaren Hohlräume der Präparate sich durchwegs als solche pathologische Höhlenbildungen innerhalb der Lymphfollikel zeigten, gewährten die zwei grösseren Cysten (Fig. 2) ein etwas anderes

Bild. Was ihre Form betraf, so erschienen sie an den durch die Randpartie gehenden Schnitten längsoval mit einem Durchmesser von 0·64 Mm., an den durch ihre Mitte und nahe derselben geführten Schnitten kreisrund mit einem Durchmesser von 1·04 Mm. Keine dieser Cysten besass eine selbstständige Wandung in dem Sinne, wie sie z. B. an Retentionscysten fast durchwegs zu finden ist. Ihre Begrenzung war vielmehr eine verschiedenartige. An Schnitten, welche die Randpartie der Cysten trafen, bildete im Bereiche der ganzen Peripherie einer der Cysten eine schmale Zone des beschriebenen lymphfollikelartigen Gewebes die ausschliessliche Begrenzung, auch hier erschien dasselbe gegen den Cystenraum hin wie aufgefasert. In den meisten übrigen Schnitten wurde eine gewisse Strecke der Peripherie beider Cysten ebenfalls durch dieses Gewebe gebildet, meist als schmaler Streifen, dessen Zugehörigkeit zu einem der Lymphfollikel sich an der Hand der Serienschnitte unschwer verfolgen liess. An der übrigen, grösseren Strecke der Peripherie beider Cysten wurde die Begrenzung augenscheinlich nur durch das aus einander gedrängte Bindegewebe der Mucosa resp. Submucosa gebildet. Mitunter war der Contour an einer Stelle unterbrochen und die Cyste schien sich in einen Spaltraum des Gewebes fortzusetzen. Charakteristisch war ferner die Innenfläche der Cysten an den Stellen, wo sich kein adenoides Gewebe vorfand. Hier gelang es nämlich, stellenweise eine einschichtige Lage cubischer, protoplasmaarmer, ovalkerniger Zellen (Fig. 2 *b*) aufzufinden, die sich deutlich von den spindligen, etwas in die Länge gezogenen Zellen des angrenzenden Bindegewebes abhoben und hie und da eine zusammenhängende Lage bildeten. Diese endothelartigen Zellen erschienen durch Aufquellung einzelner von verschiedener Grösse. Einzelne dieser grösser erscheinenden Zellen enthielten jedoch, wie sich schon bei schwacher Vergrösserung zeigte, mehrere Kerne. Betrachtete man solche Stellen, wofür sich besonders die Cochenillepräparate eigneten, mit stärkeren Linsen, so liess sich, obwohl nicht immer ganz mühelos, erkennen, dass man es hier des Oefteren mit ovalen oder mehr in die Länge gezogenen vielkernigen Zellen zu thun hatte, deren Deutung als Riesenzellen nach den in den Lymphfollikeln vorgefundenen ähnlichen Zellen gerechtfertigt erschien. Auch diese Zellengattung, welche zuerst von *Chiari* in solchen Cysten und oft in überaus grosser Zahl gefunden resp. richtig gedeutet wurden, fand sich in den vorliegenden Präparaten nur spärlich; viel häufiger dagegen sah ich Endothelzellen mit nur 2 oder 3 Kernen (Fig. 2 *c*), ein Befund, der auf eine möglicher Weise zu Riesenzellenbildung führende Zellenwucherung des Endothels mit Sicherheit hinwies. In den mit den



Cysten in Zusammenhang stehenden Spalträumen fand ich in den vorliegenden Präparaten keinerlei derartige Zellenveränderungen. Als Inhalt der Cysten liessen sich nur an wenigen Stellen der Wand anliegende schmale Streifen einer feinkörnigen Masse auffinden (Fig. 2 *d*). Die Blutgefässe der Mucosa und Submucosa waren durchwegs prall mit Blut gefüllt, insbesondere war dies der Fall bezüglich der venösen Gefässe. Daneben waren nicht wenige lediglich mit feinkörniger Masse erfüllte Hohlräume vorhanden, die trotz des fehlenden Endothelnachweises wohl als Lymphgefässe angesprochen werden konnten. Eine nähere Beziehung der Cysten zu den Gefässen überhaupt liess sich bei der geringen Grösse des exstirpirten Stückes nicht auffinden. Bemerkt zu werden verdient jedoch das Vorhandensein kleiner nur mikroskopisch sichtbarer Blutextravasate, die wohl nur eine Folge der nicht sehr hochgradigen venösen Stauung bildeten und mit der Entstehung der Cysten in keinen nachweisbaren Zusammenhang weiter standen. Drüsige Bestandtheile der Vagina, wie sie *Hückel* in seinen Fällen fand, in denen sie die Bildungsstätte der Cysten abgegeben haben sollten, fanden sich nicht vor.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass in dem vorliegenden Falle der Entstehungsort der Cysten in den *Lymphfollikeln sowie den Lymphräumen der Scheide* gesucht werden muss. Die in den Follikeln vorfindlichen Höhlenbildungen, sowie die theilweise unmittelbare Begrenzung der grösseren Cysten durch das gleiche lymphfollikelartige Gewebe sind Befunde, welche mit ziemlicher Sicherheit zu Gunsten dieser Auffassung zu deuten sind. Auch der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wie auch hier nachzuweisende Hauptfundort der Cysten in den Scheidengewölben, wo nach den erwähnten Autoren die zahlreichsten Follikel zu finden sind, dürfte in dieser Richtung verwerthet werden können. Im Einklange hiemit möchte ich ferner in dem weiteren Befunde grösserer wandungsloser Hohlräume, an deren Innenfläche sich ein Endothelartiger Zellenbelag vorfand, nichts anderes als *Lymphgefässectasien* erblicken, eine Annahme, welche sich aus der Beschreibung des histologischen Befundes so zu sagen von selbst ergibt und für welche der Befund von Endothel von ausschlaggebender Bedeutung ist. In dieser Weise bildet der vorliegende Fall eine Bestätigung der von *Chiari* und *Breisky* ausgesprochenen Ansicht, dass es im Allgemeinen *Veränderungen des lymphatischen Apparates der Scheide* sind, welche zu der Bildung dieser Cysten führen. Es scheint, dass ihre Bildung in den Lymphfollikeln beginnt, und dass dann das in ihnen gebildete Gas bei einem gewissen Spannungsgrade in die mit den Lymph-

follikeln communicirenden „Lymphspalten“, wie sie *Chiari* nennt, eindringt, worauf es an einzelnen Stellen derselben, vielleicht solchen, wo eine grössere Krümmung oder eine Knickung im Verlaufe der Lymphspalten vorhanden ist, zu sackartigen Dilatationen kommt, welche sich wiederum als Cysten präsentiren. Solche Communicationen sind von *Chiari* thatsächlich nachgewiesen worden und man muss sich demnach die, wie es scheint, begründete Anschauung bilden, dass die Cysten auch unter einander, wie durch ein Röhrensystem, mittelst der Lymphspalten in Verbindung stehen. Der Befund von Endothel in solchen, welcher sich bei geeigneter Behandlungsmethode (Einbettung in Celloidin) wohl immer erheben lassen dürfte, spricht gegen die von *Eppinger* u. A. vertretene Ansicht, dass die Cysten interstitielle Höhlungen im Bindegewebe seien.

Für die oben ausgesprochene Ansicht über die Natur der Cysten scheint mir in diesem Falle auch der *Verlauf* eine gewisse Stütze zu bieten. Das Ungewöhnliche desselben bestand darin, dass die Cysten noch *innerhalb der Schwangerschaft verschwanden*, um während der Beobachtungszeit nicht wieder aufzutreten. Einen derartigen Verlauf finde ich nirgends verzeichnet. Es musste deshalb nahe liegen, das Verschwinden der Cysten in einen gewissen Zusammenhang mit der hier vorgenommenen Excision einiger derselben zu bringen. Berücksichtigt man die Angabe mehrerer Autoren (*Chenevière* u. A.), dass nach dem Anstechen *einer* Cyste eine Gruppe nächstliegender gleichzeitig collabirten, so lässt dies den Schluss zu, dass die einzelnen Cysten dieser Gruppe durch irgend welche Bahnen id est das Lymphgefässsystem in Communication unter einander standen, ein Schluss, der durch die erwähnten Befunde *Chiaris* sehr wahrscheinlich gemacht ist. In Analogie hiemit ist es wohl gestattet anzunehmen, dass nach der Excision eines grösseren Stückes der Scheidenschleimhaut zahlreichere Lymphbahnen eröffnet wurden, durch welche das Gas aus den durch eben diese Lymphbahnen mit einander allseitig communicirenden Cysten entweichen konnte. Auf diese Weise würde sich dieser Verlauf ungezwungen erklären lassen. Etwas Aehnliches könnte vielleicht auch eintreten, wenn wirklich Bindegewebsspalten und nicht die Lymphgefässe die Vermittler dieser Communication wären; weniger leicht verständlich dagegen wäre ein solcher Vorgang, wenn, wie *Zweifel* wiederholt behauptet, Drüsen der Vagina die Ursprungsstätten der Cysten wären. Im Uebrigen ist, wie bereits erwähnt, die letztere Entstehungsart überhaupt nur durch die Beschreibung zweier Fälle von *Hückel* fundirt, während *Zweifel* selbst bisher keinen Beweis für seine Ansicht durch histologische Untersuchungen erbracht hat.



In weiterer Beziehung, so betreffs der Bedeutung der Riesenzellenentwicklung, die, wie *Breisky* vermuthet, vielleicht mit sammt der Gasentwicklung eine gemeinsame Ursache in der Thätigkeit von Bacterien habe, ferner in Bezug auf die Natur des Gases in den Cysten u. A. mehr, unterlasse ich es, in dieser kurzen Mittheilung näher einzugehen, da der Fall in bacteriologischer und chemischer Hinsicht nicht weiter untersucht wurde und die Erörterung solcher Fragen an der Hand dieses einen Falles zudem nur Bekanntes bringen würde.

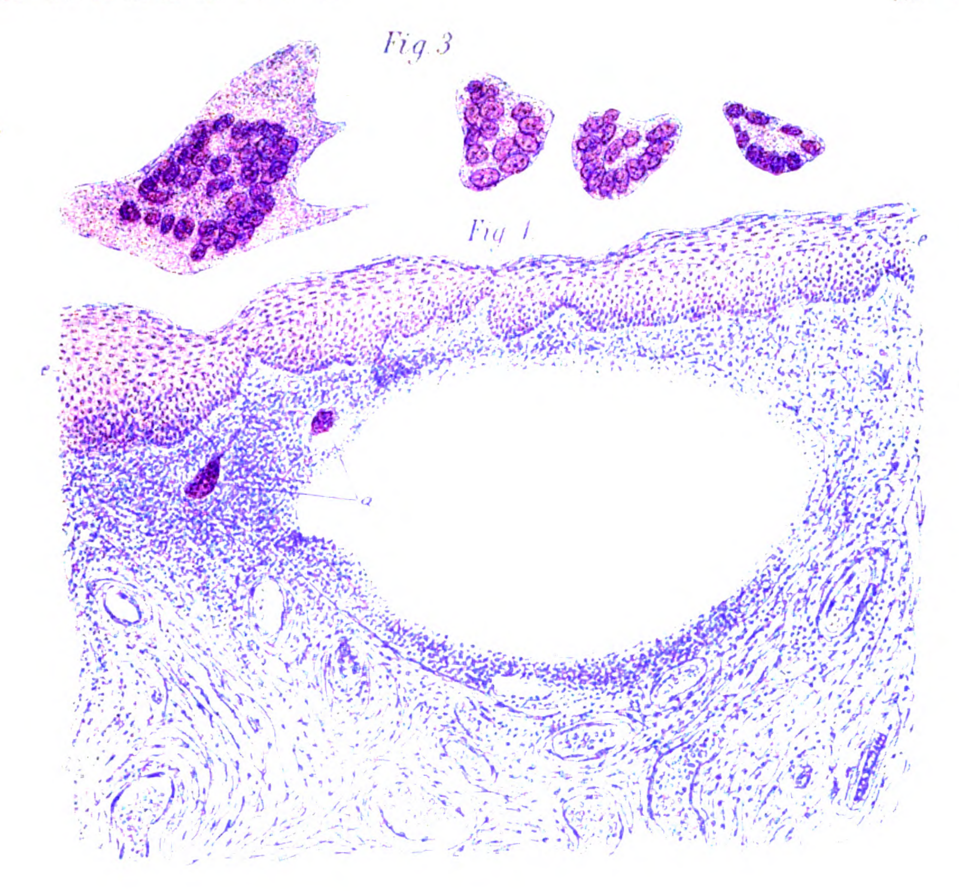
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 11.

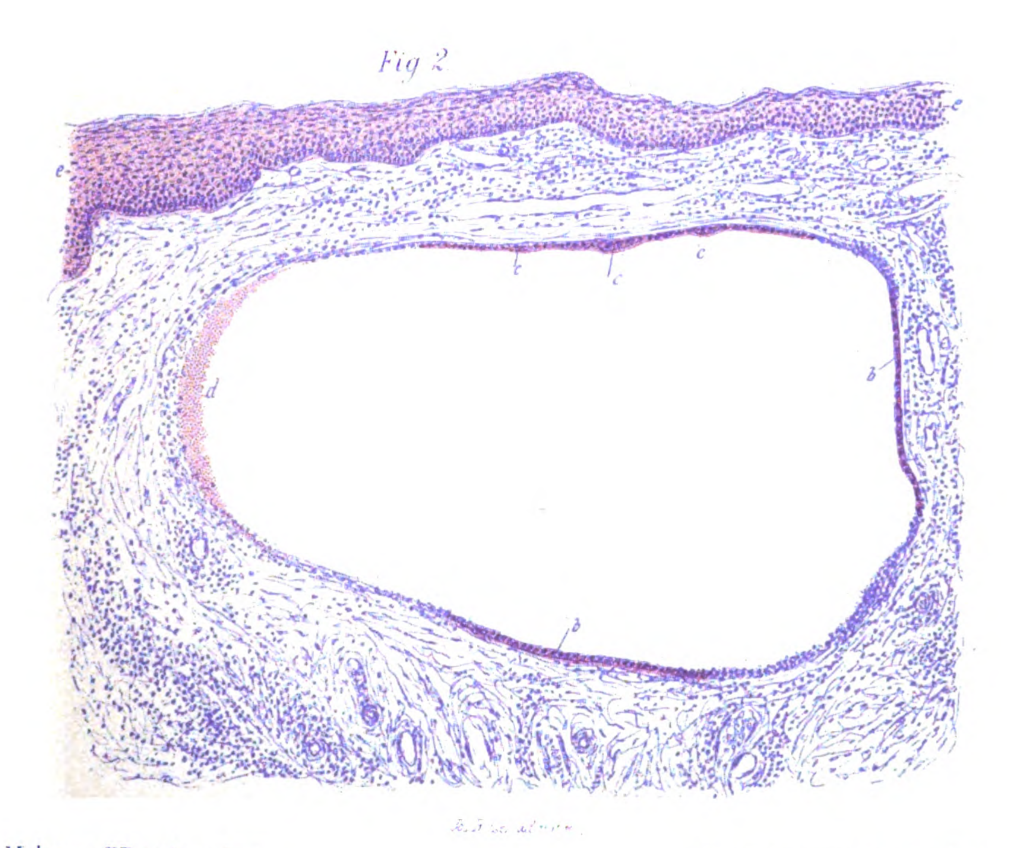
FIG. 1. Lymphfollikel mit centralem Hohlraum und Riesenzellen (*a*).

FIG. 2. Grössere Cyste mit Endothel (*b*), gewuchertem Endothel resp. Riesenzellen (*c*) und Lymphe (*d*). *e* Vaginalepithel.

FIG. 3. Mehrere Riesenzellen aus einem Lymphfollikel.







Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. Piering. Gascysten der Scheide

BEITRAEGE ZUR KENNTNISS DER NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN VERHAELTNISSE DER GANGLIEN DES MENSCHLICHEN HERZENS.

Von

Professor Dr. ADOLF OTT.

(Hierzu Tafel 12.)

Die Grundlage der richtigen Beurtheilung pathologischer Veränderungen eines Gewebes oder Organes ist stets die genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse. Als ich vor längerer Zeit daran ging, die pathologischen Veränderungen der Ganglien des menschlichen Herzens zu untersuchen und mich zu diesem Zwecke über das normale Verhalten derselben orientiren wollte, kam ich beim Durchforschen der betreffenden Literatur bald zu der Ueberzeugung, dass die dort niedergelegten Angaben nur geringe und so wenig übereinstimmende sind, dass es mir vor Allem nothwendig erschien, das Studium der normalen Verhältnisse selbst in Angriff zu nehmen. Ich befand mich hierbei in gleicher Lage, wie *Eisenlohr*, welcher, beinahe zu derselben Zeit, die pathologischen Verhältnisse der Ganglien am menschlichen Herzen zu erforschen, die Absicht hatte.

Nachdem die diesbezügliche Untersuchung damals soweit gediehen war, dass ich die vollständige Klarheit über die normal anatomischen Verhältnisse gewonnen, und nachdem ich bereits 19 Fälle in pathologisch histologischer Beziehung, wenn auch mit noch nicht ganz befriedigenden Methoden untersucht hatte: theilte ich die Resultate dieser Untersuchungen in einem am 23. April 1887 im Verein der deutschen Aerzte gehaltenen Vortrage (1) [1]) mit. Wenn ich nun dieselben, wenigstens was die normal anatomischen Verhältnisse betrifft,

1) Siehe Literaturverzeichniss am Schlusse.



hier wieder anführe, so möge dies in der angestrebten Vollständigkeit der Arbeit seine Entschuldigung finden. Aus diesem Grunde soll auch hier mit der Besprechung der topographischen Verhältnisse begonnen werden.

Um die geeignetsten Stellen für die histologische Untersuchung auswählen zu können, ist vor Allem nothwendig, diejenigen Stellen, wo die Ganglienzellen am zahlreichsten liegen, sowie die Schichten der Herzwand, in welchen sie lagern, genau kennen zu lernen. Die hierüber vorhandenen Angaben waren bisher so unvollständig, dass sie nur ungenügende Anhaltspunkte boten. Es mag dies wohl die Folge davon sein, dass die meisten Forscher die Ganglienzellen des Herzens blos am Herzen der Thiere, insbesondere an jenem des Frosches untersuchten und die hierbei gewonnenen Thatsachen einfach auf das Menschenherz übertrugen. Erst im letzten Decennium begannen einzelne Forscher, wie *Dogiel*, *Vignal*, *Koplewski*, *Kasem Beck* und gleichzeitig mit mir *Eisenlohr* mit den topographischen Verhältnissen der Ganglienzellen am Menschenherzen sich näher und eingehender zu beschäftigen. Bei der Durchsicht der von ihnen verzeichneten Beobachtungen erfahren wir, dass nach *Dogiel* (2) die Ganglien an den Einmündungsstellen der grossen Venenstämme in die Vorhöfe und an der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel eingelagert sind, — dass nach *Vignal* (3) die Ganglien über die ganzen Vorhöfe verbreitet, besonders aber an den Einmündungsstellen der Pulmonalvenen sich vorfinden, und sich am Ventrikel bis in dessen oberes Drittheil hinein erstrecken, während *Koplewski* (4) ihr Vorkommen ausschliesslich nur in die Scheidewand der Vorhöfe und zwar in einen prismatischen Raum oberhalb des die Fossa ovalis umgebenden Muskelringes verlegt und das Vorkommen der Ganglien am Ventrikel bestreitet. Der letzteren Ansicht ist auch *Kasem Beck* (5), indem er ausdrücklich sagt: „Bei Menschen habe ich keine Nervenzelle an den Ventrikeln finden können.“ Die Angabe *Koplewski*'s in Bezug auf das ausschliessliche Vorkommen der Ganglien in der Scheidewand der Vorhöfe wird wieder von *Eisenlohr* (6) in Abrede gestellt, indem dieser sich dahin äussert, dass man, wenn auch seltener, so doch auch an der Atrioventriculargrenze kleine Ganglien finde. Dafür vermag *Eisenlohr* betreffs der von *Vignal* und *Dogiel* an der Einmündungsstelle der grossen Venenstämme beschriebenen Ganglien keinen bestimmten Aufschluss zu geben.

Wie über das Vorkommen der Ganglien an den einzelnen Herzabschnitten, so findet sich auch die gleiche Differenz in den Mittheilungen über das Lagerungsverhältniss der Ganglien in Bezug



auf die verschiedenen Schichten der Vorhofswand. Während *Dogiel*, *Vignal* und *Kasem Beck* Ganglien auch in der Musculatur eingelagert fanden, will *Eisenlohr* niemals solche daselbst, sondern nur unter dem pericardialen Ueberzug beobachtet haben.

In Anbetracht so unsicherer, zum Theil widersprechender Angaben, lag wohl der Gedanke nahe, möglichst das ganze menschliche Herz nach Ganglien zu durchsuchen, um in jeder Beziehung klaren Aufschluss über die topographischen Verhältnisse der Ganglien zu bekommen.

Da es aber nicht leicht möglich war, das verhältnissmässig grosse Herz eines erwachsenen Menschen schnittweise zu durchforschen, so versuchte ich dies am Herzen eines 5monatlichen Fötus. Das zunächst in Alkohol gehärtete Herz wurde zu diesem Zwecke, von der Herzspitze zu den Vorkammern aufsteigend, in über 300 Schnitte zerlegt und an diesen die topographischen Verhältnisse der Ganglien genauestens studiert.

Das Ergebniss dieser Untersuchung war, dass sich in *sämmtlichen dem Ventrikel entstammenden Schnitten keine Spur von Ganglien* vorfanden. Erst an der Atrioventriculargrenze, insbesondere an der Umrandung der Aorta und Pulmonalis, im Niveau ihrer Semilunarklappen zeigten sich die ersten Ganglienzellen. Von hier aus, den Vorhöfen entlang nach aufwärts, rechts mehr als links, wurden sie immer zahlreicher, die Gruppen bedeutender. Am ausgebreitetesten fanden sich diese aber stets im Septum atriorum, in dem, am horizontalen Durchschnitt)(-förmig gestalteten Raume, und zwar vorwaltend an dessen vordersten und hintersten Abschnitt der Scheidewand, also dort, wo diese am dicksten ist, während in der mittleren dünneren Partie kaum welche vorkamen. Aber auch in der Circumferenz der Vorhöfe fanden sich die daselbst verlaufenden Nerven von Ganglien durchsetzt; besonders an deren hinterem Umfang. Die Zahl derselben nahm mit der Entfernung von der Scheidewand immer mehr ab, so dass an der äusseren Peripherie der Vorhöfe Ganglienzellen nicht mehr zu finden waren. Desgleichen konnte ich an den von *Vignal* (3) und *Dogiel* (2) bezeichneten Stellen, an den Einmündungsstellen der grossen venösen Blutgefässe in die Vorhöfe, vorzüglich aber in der zwischen den beiden Hohladern gelegenen Partie des rechten Vorhofs deutlich Ganglienzellgruppen nachweisen, Diese am fötalen Herzen gewonnenen Thatsachen liessen sich durch Untersuchung gleicher Stellen am Herzen Erwachsener erhärten.

Was die Lagerung der Ganglien in Bezug auf die einzelnen Schichten der Herzwand betrifft, so ist es wohl richtig, dass die Ganglien vorwaltend in dem subpericardialen Bindegewebe zu finden



sind. Wenn aber *Eisenlohr* behauptet, dass sie einzig und allein *nur* daselbst vorkommen und zwischen der Musculatur nicht anzutreffen sind, so muss ich dem widersprechen. Ich fand dieselben wiederholt, wenn auch weit spärlicher, sowohl am fötalen, wie am Herzen Erwachsener in der Musculatur eingebettet, einzeln und in ganzen Gruppen. Am besten lässt sich dieses Vorkommen in der Vorhofsscheidewand nachweisen.

Nachdem ich nun soweit die topographisch anatomischen Verhältnisse der Ganglien am menschlichen Herzen klar gestellt hatte, so galt es noch, die histologischen des Näheren zu studiren. Das Resultat dieser Untersuchung bot mir nichts Neues, und kann ich nur die in der neueren Literatur von *Henle* (7), *Schweigger-Seidel* (8), *Frey* (9), *Schwalbe* (10), *Toldt* (11), *Flemming* (12) und *Eisenlohr* (6) mitgetheilten Befunde bestätigen. Wenn ich noch Eines hinzuzufügen hätte, so wäre es dies, dass mir in einzelnen Ganglienzellen eine eigenthümliche Segmentirung der Substanz zwischen Kernmembran und Kernkörperchen hervorzutreten schien, welche anscheinend durch fädchenartige Verbindungen zwischen Nucleolus und Kernmembran vermittelt wurde. Diese Fädchen treten ebenso wie die Kernmembran und die zwischen ihnen liegenden Körnchen durch Tinction deutlicher hervor und ist es wohl wahrscheinlich, dass sie mit den von *Flemming* beobachteten Strängen in einem gewissen Zusammenhange stehen. Wie *Koplewski* und *Eisenlohr*, so fand auch ich in wenigen vereinzelten Ganglienzellen einen doppelten Kern vor. Jedoch ist dies ein im Ganzen seltener Befund. Dafür kamen mir auch Zellen vor, welche anscheinend zwei Kerne enthielten, sich jedoch bei genauerer Einstellung als zwei deutlich von einander getrennte Zellen erwiesen, die nahezu in gleichem Niveauverhältniss eng aneinander gelagert, erst bei genauerer Betrachtung die sie trennende Umhüllung zur Wahrnehmung gelangen liessen.

Soweit waren also die Grundlagen gewonnen, welche nun ermöglichten an die Untersuchung pathologischer Verhältnisse zu gehen, namentlich konnten jetzt mit Sicherheit diejenigen Stellen den zu untersuchenden Herzen entnommen werden, wo sich immer und am zahlreichsten Ganglien vorfinden. Nichts destoweniger würde man sich aber einer argen Täuschung hingeben, wenn man annehmen würde, dass es jetzt ein leichtes sei, bei der für die mikroskopische Untersuchung nothwendigen Behandlung die Ganglien sofort zu finden. Denn, wenn man auch diejenige Partie ausgewählt hat, in welcher der obigen Auseinandersetzung zufolge, sich stets Ganglien vorfinden, so kann es doch leicht geschehen, dass man viele und viele Schnitte durch dieselbe legt, ohne auf die gesuchten Ganglien

zu stossen. Diese liegen nämlich nicht so dicht bei einander, dass nicht Gewebspartien zwischen ihnen gelagert wären, welche keine Ganglien enthalten. Davon überzeugt man sich bald, wenn man Serienschnitte von einem solchen Herzausschnitt anlegt, und diese in der continuirlichen Reihenfolge untersucht. Man kann dann 20 bis 30 und mehr Schnitte vor sich haben, wo keine Spur von Ganglien zu finden ist, bis man auf eine Reihe von Schnitten stösst, in welchen dieselben vorkommen, um in den nächstfolgenden wieder zu verschwinden. Zuweilen sind es nur 2—3 Schnitte, wo man sie deutlich findet, zuweilen dagegen gelingt es, wenn man so glücklich war, sofort die geeignete Partie zu treffen, sie in nahezu allen Schnitten des ausgewählten Herzstückes zu finden. Doch führen Geduld und Beharrlichkeit fast stets zum Ziele.

Nachdem ich mir also über die normalen Verhältnisse der Ganglien genaue Kenntniss verschafft hatte, handelte es sich nur noch darum, die geeigneteste Methode ausfindig zu machen, mittelst welcher die zu untersuchenden Präparate sich am besten und möglichst unverändert herstellen liessen. Die anfangs verwendete einfache Härtung in Alkohol wurde bald wieder verlassen, weil sie, wie *Třebinský* (13) auch bestätigte, den Nachtheil hatte, das Aussehen der Ganglienzellen, namentlich deren Zellinhalt wesentlich zu verändern und sogenannte pericelluläre Räume constant zu schaffen, die man sonst an frischen mit dem Gefrierapparat gemachten Schnitten nicht so leicht beobachtet. Bei der Gefriermethode, sowie bei der Einbettung in Celloidin, welche ich s. Z., wie schon in dem oben citirten Vortrage angegeben, anwandte, machte sich dagegen wieder der Uebelstand geltend, dass die Bindegewebs- und Muskelfasern bei den behufs der Färbung nothwendigen weiteren Proceduren leicht aus ihrer Verbindung herausfielen, demnach ein zusammenhängendes Präparat nicht leicht zu erreichen war. Letzteres geschah um so leichter, als die meist von Fett durchsetzten und auseinandergedrängten Maschen des subpericardialen Bindegewebes, in welchem hauptsächlich die Ganglien lagern, sich von ihrer Unterlage ablösten. Um diesem Uebelstande zu begegnen, versuchte ich die Einbettung in Paraffin. Mit ihr war es möglich, alle Gewebstheile, selbst bei den feinsten Schnitten, in natürlicher Lage zu erhalten.

Zu der Erkenntniss gelangt, dass keine der andern Methoden den Anforderungen so sicher genüge, entschied ich mich daher für diese, indem ich sie in der, an der Neapler zoologischen Station geübten, von Prof. *Rabl* hier eingeführten Weise zur Anwendung brachte. Behufs der Erhaltung feinerer Details, sowie um die Fetteinlagerung in den Geweben deutlicher zur Anschauung zu bringen,



wurden die Objectstücke, vor ihrer weiteren Härtung in Alcohol auf 48 Stunden in *Flemming*'sche Lösung eingelegt. Die Färbung der Schnitte wurde anfangs mit *Delafield*'scher Haematoxylinlösung, später und zwar in der weitaus grössten Zahl der Präparate mit der von *Cšokor* (14) angegebenen, aber stark concentrirten Cochenillealaunlösung ausgeführt und zwar in der Weise, dass die am Objectträger befindlichen Präparatschnitte mit der filtrirten Cochenillealaunlösung übergossen, für einige Secunden über kleiner Gasflamme leicht erwärmt, dann $^1/_4$ Stunde der Einwirkung des Farbstoffs ausgesetzt und endlich in destillirtem Wasser abgespült wurden. Zur Untersuchung wurden den betreffenden Herzen die Partien aus der Vorhofsscheidewand oder aus jenem Theil der Vorhofswand, welcher zwischen den Einmündungsstellen beider Hohlvenen liegt, entnommen. Sämmtliche jetzt untersuchte, unten angeführte 30 Fälle wurden in dieser Weise behandelt.

Bevor ich jedoch zur Mittheilung der hier bei gewonnenen Resultate übergehe, mögen in Kürze die bisherigen Publicationen über pathologische Veränderungen der Ganglienzellen am menschlichen Herzen Erwähnung finden, da sie in manchen Punkten mit den von mir gemachten Beobachtungen übereinstimmen und zum Vergleiche auffordern. Es sind dies die Mittheilungen von *Lancereaux* (15), *Iwanovski* (19), *Putjatin* (17), *Wassilieff* (18), *Uskow* (19) und *Winogradow* (20, 21).

Lancereaux untersuchte in einem Falle von Angina pectoris in Folge hochgradiger Atheromatose die Herzganglien und schildert den Befund mit den Worten: „Nombreux noyaux se trouvaient interposés sous forme d'amas entre les elements tubuleux, qu'ils comprimaient plus ou moins; la portion medullaire de ces elements était d'ailleurs grisâtre et grenue.“

Iwanovski fand bei Fällen von Flecktyphus die Ganglienzellen gequollen und trüb, weshalb Kerne gar nicht oder sehr undeutlich zu sehen waren. Das Kapselendothel der Zellen erschien öfters geschwollen, dann und wann kamen dem Degenerationsprocesse unterworfene Ganglienzellen vor, allein neben den veränderten waren auch normale nachweisbar. In dem Zwischengewebe der Nervenganglien wurden oft Granulationselemente von runder Form angetroffen, dieselben Elemente waren auch im Innern der Kapsel zwischen der Nervenzelle und dem sie umschliessenden Endothel eingelagert.

Putjatin untersuchte 5 Fälle und fand „in den Fällen einer frühen und beziehungsweise unbedeutenden Affection im Herzen und der Aorta Veränderungen in den Nerven-Ganglien durch Hy-



perämie und granulirende Entzündung angedeutet; bei den langdauernden und stark entwickelten Erkrankungen des Herzens und der Aorta wurde in den Ganglien eine interstitielle Entzündung mit Wucherung von festem Bindegewebe und nachfolgender Veränderung der Nervenganglien selbst gefunden, welche sich in Fett- und Pigmententartung äusserte". In einem Fall war „ein hoher Grad von pathologischen Veränderungen in den Nervenganglien mit vollkommener Degeneration, sogar Vernichtung der Ganglienzellen und Kalkinfiltration des Zwischengewebes vorhanden".

Wassilieff fand bei Lyssa „das Endothel der die Nervenzellen umhüllenden Scheiden stellenweise geschwollen; im Innern der Scheiden und in dem interstitiellen Gewebe der Ganglien kamen runde Elemente von der Grösse eines weissen Blutkörperchens vor. Die die Ganglien umgebenden Blutgefässe, die grossen Venenstämme ausgenommen, erschienen meist blutleer. In den Nervenzellen selbst erschien das Protoplasma mehr weniger getrübt, in Folge dessen wurden ihre Kerne undeutlich oder ganz unsichtbar, in einigen Zellen sah man eine Anhäufung eines feinkörnigen Pigments. Die hervorragendste und nie fehlende Veränderung bestand aber darin, dass die Nervenzellen die Scheide nicht vollständig ausfüllten, sondern dass zwischen beiden ein freier Raum zurückblieb, durch welchen nur Fortsätze der Nervenzellen zur Scheide sich hinzogen." *W.* ist der Ansicht, dass dieser pericelluläre Raum durch Ausdehnung der Scheide in Folge eines Oedems entstanden sei.

Uskow, welcher hauptsächlich die Veränderungen an den Nervenfasern des Herzens studirte, bemerkt am Schlusse seiner Arbeit: „An den Nervenzellen beschränkten sich alle sichtbaren Veränderungen auf die Verdickung ihrer Kapseln und die Erscheinungen ihrer Kernproliferation. Das Protoplasma der Nervenzellen bot niemals irgend welche nachweisbare Veränderungen dar".

Winogradow berichtet über die Untersuchung, welche er an den Ganglienzellen des Herzens zweier an Chloroformvergiftung Verstorbener vorzunehmen Gelegenheit hatte. Die Nervenzellen zeigten sich hochgradig degenerirt, weniger durchsichtig, in hohem Grade mit Körnern durchsetzt. Diese feinen, fast gleich grossen Körner fanden sich entweder an der Peripherie der Zellen zerstreut oder sie erfüllten vollkommen das Protoplasma und verdeckten somit die Kerne. Eine gleich körnige Beschaffenheit wurde auch in einigen Kernen beobachtet, wobei deren Contouren undeutlich und unregelmässig wurden. Die Grösse der Zellen war nicht merklich verändert. Unter Einwirkung von Essigsäure verschwanden die Körner, die Zelle wurde durchsichtig, die Kerne traten deutlich hervor.



Ausserdem machte *Winogradow* am russischen Aerztecongress zu Petersburg im Jänner 1886 eine Mittheilung über die Veränderungen der Herzganglien bei der infectiösen Pneumonie, welche er als eine parenchymatöse Entzündung der Ganglienzellen, die geschwellt, trüb und granulirt, kernlos befunden wurden, anführt, da auch das die Zellen umgebende interstitielle Gewebe gewuchert war und die mit den Ganglienzellen in Verbindung stehenden Nervenfasern eine feine Granulirung des Markes und des Axencylinders zeigten.

Zu meinen Untersuchungen übergehend, sei es mir gestattet, zuerst die einzelnen Fälle mit dem sich bei jedem ergebenden Befunde in Kürze vorzuführen, und dann erst die daraus sich ergebenden Resultate mitzutheilen und ausführlicher zu besprechen. Wie diese an der Hand der, an den einzelnen Fällen gemachten Beobachtungen gewonnen wurden, so mögen die hier aufgeführten Fälle gleichsam als Belege für die daraus abgeleiteten Anschauungen dienen. Der besseren Beurtheilung halber wurde jedem Falle die pathologisch anatomische Diagnose, sowie der makroskopische Befund des Herzens und in denjenigen, wo es mir möglich war, Einblick in die Krankengeschichte zu nehmen, auch die klinische Bemerkung über die Herzaction beigefügt. Die früher untersuchten, im Vortrage erwähnten, 19 Fälle wurden hier unberücksichtigt gelassen, wenngleich sie den hier angeführten übereinstimmende Befunde darboten. Der einheitlichen Beurtheilung halber zog ich es aber vor, nur die mit der Paraffinmethode behandelten als Grundlage dieser Mittheilung zu benützen.

In dieser Beziehung sind die Fälle also folgende:

1. Fall. H. K., 35 J., Schuhmachersweib. *Sections-Diagnose*: Carcinoma fibrosum ventriculi port. pylor. progrediens ad peritoneum et pancreas. Carcinoma secund. gland. lymphat., hepat et ossium et peritonei cav. Douglas. Anaemia summa, Degenerat. adipos. myocardii, Haematoma pachymening, Tumor lienis chron., Marciditas uteri, Oedema pulm., Pneumon. lobul. sin.

Makroskopischer Befund am Herzen: Herz dem Körper entsprechend gross, seine Klappen zart, sein Fleisch blass, stellenweise, namentlich an den Papillarmuskeln der Valvula bicuspidalis weisslich gefleckt. Intima der Aorta zart.

Mikroskopischer Befund an der untersuchten Herzwandstelle: ziemlich normal, alle Elemente der Ganglien deutlich zu sehen, bloss an einzelnen leicht körnige Trübung der Protoplasma.

Klinische Beobachtung: Puls beschleunigt bis 120 aber vollständig rhythmisch, bei normaler Temperatur.

2. *Fall. G. M.*, 42 J., Taglöhnerin. *Sections-Diagnose:* Endocarditis chron. ad valv. mitr. ad valv. aort. et ad valv. tricusp., Insuff. v. mitr. et aort., Stenos ost. ven. s. Hypertroph. excentr. cordis tot. praecip. ventr. sin., Embolia art. pulm., Hyperaemia mechan. et hydrops universalis.

Makroskopischer Befund: Herz sehr gross, auf der Vorderfläche Sehnenflecke, Mitralis stark geschrumpft, verdickt, desgleichen im hohen Grade die Aortaklappen, welche vollständig schlussunfähig sind. Tricuspidalis in geringerem Grade geschrumpft. Herzfleisch fest, stark verdickt, namentlich linkerseits, Herzhöhlen erweitert mit reichlichen Cruormassen erfüllt.

Mikroskopischer Befund. Im Zwischengewebe grosse Zahl von Rundzellen eingestreut, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide auffallend vermehrt, die Ganglienzellen von diesen gewucherten Zellen der *Schwann*'schen Scheide fest umschlossen, von rundlicher Form, einzelne wie verkleinert. Das Protoplasma granulirt, in einigen Ganglienzellen keine Kerne mehr zu sehen. Nervenscheide fasrig verdickt, Blutgefässe leicht dilatirt. Intermusculäres Gewebe gewuchert.

3. *Fall. J. A.*, 80 J., Glaserswitwe. *Sections-Diagnose.* Tuberculos. obsol. apic., pulm. et glandul. peribronchial, Ulcera tub. intestini in cicatrisat, Cicatrix ventric. cord. dext. (probabil. e myomalacia), Hepatit. interstit. e lue, Morb. Bright chron., Scolios. columnae vertebr. dextro-convexa.

Makroskopischer Befund. Herz klein, der rechte Ventrikel scheinbar leer, sein vorderer Rand muldenförmig eingezogen. Die Klappen der Mitralis und Aorta etwas verdickt, Herzfleisch blassbraun, an der obenerwähnten Stelle des rechten Ventrikels das Herzfleisch nur einige Millimeter dick, die Muskelfasern fast vollständig geschwunden, die Coronararterien starrwandig, die Intima aortae stark verdickt, an ihrer Fläche uneben.

Mikroskopischer Befund. Stellenweise beträchtliche Vermehrung des zwischen den das Ganglion durchziehenden Nervenfasern befindlichen fasrigen Bindegewebes. Dasselbe ziemlich arm an Kernen, fein fasrig, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide kaum sichtbar, Ganglienzellen klein, wie durch eine homogene Masse (Plasma?) von der Scheide abgedrängt, ihr Protoplasma stark getrübt, die Zellkerne undeutlich, in einzelnen Ganglienzellen gar nicht mehr zu sehen. Musculatur stärker gekörnt, hie und da schwarz punktirt (Fett). Blutgefässe mässig dilatirt.

Klinischer Befund. Mässig frequente, rhythmische Herzaction.



4. Fall. M. M., 37 J., Milchhändlersfrau. *Sections-Diagnose.* Alcoholismus chron., (obesitas universalis, Lipomatosis cordis). Endarterit chron. deform., Oedema pulm., Cysticerc. calcif. cerebr., Salpingit. cat. chr.

Makroskopischer Befund. Herz ziemlich gross, brüchig. Das epicardiale Fettgewebe entsprechend dem rechten Ventrikel hochgradig vermehrt, stellenweise bis zur Dicke von 1 Cm. Dasselbe dringt und zwar ganz besonders in der Wand des rechten Ventrikels an fast allen Stellen, in der Wand des linken nur in der Gegend der Herzspitze in die Musculatur des Herzens hinein, welche so zum Theil durch Fettgewebe substituirt erscheint. Die Herzklappen allenthalben leicht verdickt. In der Herzhöhle ziemlich reichliche theils ältere, theils postmortale Gerinnsel.

Mikroskopischer Befund. Im Zwischengewebe geringe Entwicklung von Rundzellen, leichte Schwellung und Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, diese von den Ganglienzellen nahezu ganz ausgefüllt, die Ganglienzellen trübe, ihre Kerne kaum zu sehen, sonst keine wesentliche Veränderung ausser reichlicher Fettablagerung in den Maschen des die Nerven umgebenden Bindegewebes. Intermusculäre Bindegewebe vermehrt, Muskelfasern hie und da fettig degenerirt.

Klinischer Befund. Sehr beschleunigte schwache Herzaction, nach wiederholten cardialasthmatischen Anfällen.

5. Fall. P. J., 30 J., Taglöhner. *Sections-Diagnose.* Insuff. v. bicusp. c. Sten. o. v. s. Insuff. v. aort. c. sten. grad. lev. ost. aort., Hypertrophia cord. tot. praecip. cord. sin., Concret. cord. c. pericard. Concret. pleurae, Hyperaemia mechan. et Hydrops universalis. Degenerat. adip. myocardii.

Makroskopischer Befund. Herz vollständig mit dem Pericardium verwachsen, von ungeheueren Dimensionen, linke Ventrikel hochgradig hypertrophirt und dilatirt, ebenso der rechte, das Ostium v. sin. für einen Finger knapp durchgängig, die Klappenzipfel selbst stark verdickt, vielfach mit einander verwachsen, das Ost. v. dext. sehr weit, die Tricuspid. leicht verdickt, an ihren freien Rändern verwachsen; das Herzfleisch hochgradig fettig degenerirt.

Mikroskopischer Befund. Mässige Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe, Zunahme von fasrigem Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln, dadurch erscheinen die von der *Schwann*'schen Scheide gebildeten Kapseln der Ganglienzellen verdickt, die Kerne der *Schwann*'schen nicht gequollen, vermindert, das Protoplasma der Ganglienzellen gross- und kleinkörnig, reichliche Fetteinlagerung



zeigend, in mehreren Ganglienzellen keine Kerne mehr zu sehen. Die Musculatur hochgradig fettig verändert, von gewuchertem Bindegewebe umgeben, Gefässadventitia stark verdickt.

Klinischer Befund. Herzaction beschleunigt, sehr arhythmisch.

6. Fall. St. M., 62 J., Frau (plötzlich gestorben). *Sections-Diagnose.* Obesitas univers., Degenerat. adip. myocardii. Oedem. pulm. Haemorrhag. in cavum abdom. p. operat. herniae umbilic. omento-colic. incarcerat.

Makroskopischer Befund. Herzfleisch reichlich mit Fettgewebe umwachsen, blass, leicht zerreisslich, seine Klappen zart, Intima aort. nur ganz leicht verdickt, Herz nicht vergrössert.

Mikroskopischer Befund. Geringe Vermehrung von Rundzellen im interstitiellen Bindegewebe, sowie der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, Ganglienzellen weissgelb gefärbt, haben den Farbstoff nur an einzelnen etwas angenommen, ihre Kerne nicht mehr zu sehen.

7. Fall. B. J., 34 J., Taglöhner. *Sections-Diagnose.* Endocarditis chron. ad valv. bicusp. c. Insuff. v. bic., Hypertroph. excent. cord. tot., Degen. adipos. myocardii, Pericardit. recens, Hypraemia mechan., Hydrops universalis.

Makroskopischer Befund. Herz kolossal vergrössert, besonders im linken Ventrikel. Das Ost. v. s. für 2 Querfinger bequem durchgängig. Die Bicusp. deutlich verdickt, geschrumpft, übrigen Klappen zart, Herzfleisch hochgradig verfettet.

Mikroskopischer Befund. Starke Vermehrung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, sehr vermehrtes fasriges Bindegewebe zwischen den die Ganglienzellen umgebenden Nervenfasern, insbesondere um die Ganglienzellen herum, wodurch diese wie in einer verdickten Kapsel eingelagert erscheinen. Protoplasma der Ganglienzellen stark gekörnt, Kerne bloss in manchen Zellen wahrnehmbar, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide stark gequollen.

Klinischer Befund. Grosse Unregelmässigkeit der Herzaction, bald sehr frequent, bald langsamer stets arhythmisch.

8. Fall. K. M., 39 J., Nähterin. *Sections-Diagnose.* Endocarditis chr. ad v. aort., bicusp. et tricusp., Insuff. et Stenos ad o. v. s., Hypertroph. excentr. cord. sin., Dilatat. atriorum, Hyperaem. mechan. univers., Infarct. haemorrh. pulm. dext., Embolia arter. iliac. comm. d.

Makroskopischer Befund. Herz sehr vergrössert, der rechte Ventrikel excentrisch hypertrophirt, der linke von gewöhnlichen Dimensionen, die beiden Vorhöfe namentlich der rechte dilatirt. Pulmonalarterienklappen zart, Valv. tricusp. an ihrem Rande leicht



verdickt und an der Vorhofsfläche derselben mit harten verrucösen Excreszenzen besetzt. Aortenklappen diffus verdickt, die Noduli stark vorspringend. An den unteren Rändern der Lunulae Säume von papillären Excreszenzen. Die beiden Zipfel der Bicusp. stark verdickt, verschrumpft und so mit einander verwachsen, dass das ost. v. s. eine nur die Spitze des kleinen Fingers einnehmende Spalte bildet. Herzfleisch bleich, leichter zerreisslich, Intima aortae nur in geringem Grade ungleichmässig verdickt.

Mikroskopischer Befund. Quellung und Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, ziemlich reiche Rundzellenentwicklung im interstitiellen Bindegewebe, Protoplasma fein gekörnt, Ganglienzellkerne meist deutlich zu sehen, Ganglienzellen der Scheide nahezu anschliessend, Gefässe stark dilatirt, gefüllt, an ihrer Wand verdickt, Musculatur wenig fettig entartet, starke Wucherung des intermusculären Bindegewebes.

Klinischer Befund. Herzaction sehr beschleunigt, arhythmisch.

9. Fall. W. J., 34 J., Amtsdiener. *Sections-Diagnose.* Morb. Bright. chron., Haemorrhag. cerebr. gravis, Pneumon. lobul. sin., Bronchit. cat., Endarterit. chron. def. grad. lev., Phlegmone in reg. sacral. e decubitu.

Makroskopischer Befund. Herz gewöhnlich gross, sehr blass und schlaff. Aortenklappen an ihrer Basis verdickt, die übrigen Klappen zart. Intima aort. von einzelnen gelblich gefärbten wenig prominirenden endarteritischen Plaques eingenommen.

Mikroskopischer Befund. Leichte Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, desgleichen von Rundzellen im Zwischengewebe, manche Ganglienzellen wie von der *Schwann*'schen Scheide comprimirt, im Schwinden begriffen, Protoplasma fein gekörnt, in einzelnen Ganglienzellen die Kerne noch zu sehen, in andern nicht. Die Gefässe dilatirt. Musculatur in brauner Atrophie.

Klinischer Befund. Herzaction verlangsamt, rhythmisch.

10. Fall. R. P., 50 J., Beamter. *Sections-Diagnose.* Endocardit. chr. ad v. bicusp. et aortae, Insuff. v. aort. Hypertroph. et Dilatat. cord. vent. sin., Degener. adip. myocardii, Hyperaem. mechan. univ. Strict. urethrae.

Makroskopischer Befund. Herz ungewöhnlich gross, im linken Ventrikel hypertrophisch und stark dilatirt. Ost. v. s. für 2 Querfinger durchgängig, seine Klappen nur wenig an den Rändern verdickt und verkürzt. Klappen der Aorta an ihren Rändern verdickt, zum Theil mit einander verwachsen, Pulmonal und Tricuspidalklappen zart, Herzfleisch sehr blass, vielfach gelb gefleckt und zw. besonders an



den Papillarmuskeln, Pericard. viscer. an einzelnen Stellen fasrig verdickt.

Mikroskopischer Befund. Vermehrung fasrigen Bindegewebes, sowie sehr bedeutende Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe, Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, welche die Ganglienzellen fest umschliesst, ihr Protoplasma leicht gekörnt, trübe, ihre Kerne und Kernkörperchen meist sichtbar. Gefässe sehr prall gefüllt, dilatirt. Intramusculäre Bindegewebe gewuchert, Muskelfasern stellenweise fettig degenerirt.

11. Fall. R. M., 71 J., Müllergesellenswitwe. *Sections-Diagnose.* Morb. Bright chr., Emphys. pulm., Bronchitis cat. chr., Hypertroph. excent. cord. dext, Degenerat. adip. myocardii, praecip. ventric. d., Hydrothorax et Hydrops ascites, Hyperaemia mechan. univers., Infiltr. haemorrh. membr. mucos. uteri.

Makroskopischer Befund. Das Herz im rechten Ventrikel excentrisch hypertrophirt, die Musculatur blass, weisslich getigert, besonders im rechten Ventrikel. Die Valv. bicusp. stellenweise, besonders an den Rändern verdickt, das O. v. s. für 2 Finger gut durchgängig. Die Valv. tricusp. auch an den Rändern verdickt, ebenso die Semilunarklappen, weniger die der Pulmonalis als jene der Aorta. Die Intima aortae stellenweise verkalkt.

Mikroskopischer Befund. Reichliche Zunahme und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, Vermehrung der Rundzellen im Zwischengewebe, Ganglienzellen wie von der Scheide abgedrängt, ihrer Rundung verlustig, an der Peripherie eingedrückt, ihre Zellkerne meist sichtbar, Gefässe leicht dilatirt gefüllt, Musculatur zeigt deutliche, fettige Degeneration.

Klinischer Befund. Herzaction sehr frequent, rhythmisch.

12. Fall. S. E., 50 J., Beamter. *Sections-Diagnose.* Endocardit. chr. et recens ad V. aortae, Hypertroph. exc. cord. v. s. Myomalac. cord., Endarterit. chr. def., Hyperaemia mechan., M. Br. ac., Hydrops universalis.

Makroskopischer Befund. Sehr bedeutende Vergrösserung des Herzens, besonders im linken Ventrikel stark excentrisch hypertrophirt, die Aortaklappen theils an ihren oberflächlichen Stellen zerfallen mit Auflagerungen (von Coccenballen und Fibringerinnungen) bedeckt, theils schwielig verdickt, mit einander verwachsen, im linken Ventrikel heerdweise frische Myomalacie (Herde nekrotischer Musculatur) sonst die Musculatur braun atrophisch. Gefässe endarteritisch in höherem Grade verändert. Das viscerale Pericard über dem rechten Ventrikel schwielig verdickt.



Mikroskopischer Befund. Ziemliche Einstreuung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, die Ganglienzellen wenig verändert, einzelne wie gequollen, weniger tingirt, darin der Kern nicht deutlich sichtbar, ihr Protoplasma fein granulirt, Ganglienzellen der Scheide anliegend. Gefässe dilatirt prall gefüllt. Musculatur im Zustande brauner Atrophie.

Klinischer Befund. Herzaction schwach, sehr frequent, rhythmisch.

13. Fall. M. G., 11 J., Knabe. *Sections-Diagnose.* Morb. Bright. recens p. Diphtherit. Dilatat. cord. activ., Vegetat. globul. in apice ventr. cord. sin. et in auric. d., Infarct. haemorrhag. pulm., Infarct. anaem. renum et lienis.

Makroskopischer Befund. Herz sehr gross, von hellgelber Farbe, brüchig, seine Klappen zart, die Herzhöhlen sehr stark erweitert, in ihnen reichliche postmortale Blut- und Fibringerinnsel. In der Spitze des linken Ventrikels, sowie in der Auricula und zwischen den Trabekeln reichlich globulöse Vegetationen eingelagert.

Mikroskopischer Befund. Die Rundzellen im interstitiellen Gewebe sehr vermehrt, sehr bedeutende Wucherung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, Ganglienzellen in Form und Zellkern wenig verändert, bloss ihr Protoplasma leicht getrübt, Blutgefässe stark dilatirt, prall gefüllt, Musculatur stellenweise fettig degenerirt.

Klinischer Befund. Herzaction mässig kräftig, sehr frequent, arhythmisch.

14. Fall. D. M., 46 J., Taglöhnersweib. *Sections-Diagnose.* Emphysema pulm., Bronchiectas., Dilatat. cord. gr. lev., Degen. adipos myocardii, Endarterit. chron. def. grad. levior, Morb. Bright. chr., Infarct. renum anaem., Emollit. cerebr. circumscript, Haemorrhag. multipl. cerebr., Obesitas universalis.

Makroskopischer Befund. Herz etwas vergrössert, Musculatur derb, von einzelnen kleinen circumscripten braungelben gegen die übrige Musculatur scharfrandig abgegrenzten, trocken erscheinenden Heerden durchsetzt. Herzmusculatur selbst blass, stellenweise weisslich getigert. Klappen an den venösen Ostien stellenweise leicht verdickt, die Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis zart. Intima aortae stellenweise verdickt.

Mikroskopischer Befund. Deutliche Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, sowie ziemlich reiche Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe, geringe Abdrängung der Ganglienzellen von ihrer Scheide, Protoplasma der Ganglienzellen



getrübt, hier und da Fetttröpfchen eingelagert, ihre Zellkerne deutlich, Blutgefässe dilatirt, stark gefüllt. Musculatur braun atrophisch.

Klinischer Befund. Herzaction sehr frequent, unregelmässig.

15. Fall. H. W., 38 J., Lackirer. *Sections-Diagnose.* Atroph. renum granul., Hypertroph. cord. v. s., Degener. adip. myocardii, Pleur. rec. sin., Pericardit. recentior, Oedem. pulm., Tumor cavernos. hepat.

Makroskopischer Befund. Herz im linken Ventrikel stark hypertrophirt. Fleisch bleich, stellenweise gelblich verfärbt. Die Herzklappen bis auf die Valv. bicusp., die am freien Rande etwas verdickt ist, zart, ebenso das übrige Endocard. Aorta stellenweise verdickt.

Mikroskopischer Befund. Vermehrung des fasrigen Gewebes zwischen den Nervenzellen, die die Nervenzellen einfassende *Schwann*'sche Scheide verdickt, die Zellen eng umschliessend, ziemliche Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe, Kerne der *Schwann*'schen Scheide vermehrt und gequollen, das Protoplasma der Ganglienzellen ungleich granulirt, deren Zellkern und Kernkörperchen meist deutlich zu sehen, die Gefässe dilatirt, prall gefüllt, in ihrer Wand verdickt, in der Nachbarschaft manchen Gefässes deutliche Emigration von Leucocyten, Musculatur hie und da von Fetttröpfchen durchsetzt. Starke Wucherung des intermusculären Bindegewebes.

Klinischer Befund. Herzaction kräftig, rhythmisch, bloss gegen das Ende arhythmisch.

16. Fall. P. J, 48 J., Schneider. *Sections-Diagnose.* Endocarditis chron. ad v. bicusp. et aortae Hypertroph. excent. cord. totius, Hydraem. et Hydrops univers., Infarct. lien. renis et pulm. d., Pleurit. d. Embolia art. foss. Sylv. d. subseq. emoll. cerebr., Embol. art. femoral. subsequente Gangraen. pedis utriusq. et crur. sin.

Makroskopischer Befund. Das Herz im linken Ventrikel excentrisch hypertrophirt, die Musculatur blass, stellenweise weisslich tingirt. V. bicusp. verdickt. Das Ost. v. s. eben für die Beere eines mittleren Zeigefingers durchgängig. Das O. art. sin. verengt, die Aortaklappen verdickt, schlussunfähig, die Tricusp. und Pulmonalklappen zart. Intima aort. stellenweise mässig verdickt.

Mikroskopischer Befund. Ziemliche Vermehrung faserigen Bindegewebes und Einlagerung von Rundzellen zwischen den die Ganglienzellen umgebenden Nervenfasern, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide vermehrt und gequollen. Die Ganglienzellen meist wie geschrumpft, manche gelblich bräunlich trübe, wenig gefärbt, von der Scheide durch sogenannten pericellulären Raum zu $^3/_4$ ihrer Peripherie getrennt. Ihr Protoplasma feinkörnig, trübe, stellenweise von



schwarzen Punkten (Fett) durchsetzt. Ihre Kerne und Kernkörperchen meist gut erhalten; intermusculäres Bindegewebe stärker entwickelt. Gefässe gefüllt und dilatirt.

17. Fall. K. F., 55 Jahre, Werkmeister. *Sections-Diagnose.* Tuberc. chron. lob. sup. utriusq. pulm. c. indurat. pulm., Pleurit. tub. chron. bilat. Emphysema pulm., Bronchitis cat., Morb. Bright. chron., Dilatat. et hypertroph. cord. tot. praecip. vent. dext., Degenerat. adip. myocardii, Hyperaem. univers., Myosit. tub. musc. pector. maj. lat. d.

Makroskopischer Befund. Herz sehr gross, rechte Ventrikel dilatirt und hypertrophisch, auch der linke ziemlich beträchtlich hypertrophirt. Klappen durchwegs zart, Herzfleisch gelblich, gefleckt, schlaff. Zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels reichliche Blutgerinnsel. Das Lumen der Pulmonalarterien von frischen Gerinnseln verlegt.

Mikroskopischer Befund. Sehr bedeutende Vermehrung der Rundzellen im Zwischengewebe und faserige Entwicklung desselben zwischen den Nervenfasern, diese augenscheinlich comprimirend, hochgradige Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, die dadurch gebildete Kapsel von den Ganglienzellen meist ganz erfüllt, in einzelnen erscheinen die Ganglienzellen wie durch eine geronnene homogene Masse von der Kapsel getrennt; ihr Protoplasma feinkörnig trüb, ihre Kerne jedoch meist noch ziemlich sichtbar. Gefässe dilatirt, stark gefüllt, das intermusculäre Bindegewebe auffallend vermehrt. Muskelfasern hier und da fettige Degeneration zeigend.

Klinischer Befund. Herzaction nicht beschleunigt, rhythmisch.

18. Fall. N. E., 40 Jahre, Taglöhnersweib. *Sections-Diagnose.* Insuff. o. aort., Cicatrix in ventric. cord. sin. e myomalacia., Endarterit. chr. def. c. Stenos. ost. art. coron., Hypertroph. cord. vent. sin., Dilatat. activ. vent. cord. d. et atrior., Degener. adip. myocardii, Hyperaem. mechan.

Makroskopischer Befund. Herz bedeutend vergrössert, der linke und rechte Ventrikel, besonders ersterer sehr stark dilatirt und hypertrophisch. Am Pericard. viscer. entsprechend dem linken seitlichen Antheil des linken Ventrikels ein circa $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltender, fast kreisrunder Sehnenfleck. Das Ost. v. s. für zwei Querfinger durchgängig. Bicusp. zart, Aortaklappen verdickt, an ihren freien Rändern vielfach mit einander verwachsen. Tricusp. und Pulmonalklappen zart. Herzfleisch fahl, gelb, gefleckt. An Stelle des früher erwähnten Sehnenflecks und dem lateralen Papil-



larmuskel der Bicusp. entsprechend das Herzfleisch der Ventrikelwand bedeutend dünner, und in eine schwach umschriebene etwa $1^1/_2$ Ctm. lange Schwiele umgewandelt. Die Intima aort. stark bucklig verdickt. Ostien der Coronararterien beträchtlich verengert.

Mikroskopischer Befund. Mässige faserige Verdichtung des Zwischengewebes, mässige Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide; diese gleichsam verdickt, die Ganglienzellen knapp umschliessend, deren Kerne noch deutlich sichtbar, Protoplasma trübe, undeutlich kleinkörnig. Gefässe stark dilatirt. Vermehrung des faserigen Bindegewebes zwischen dem Muskel, stellenweise Verfettung der Muskelfaser.

Klinischer Befund. Herzaction meist sehr frequent, zuweilen arhythmisch. Tod im plötzlichen Collaps.

19. Fall. F. A., 50 Jahre, Schlossermeister. *Sections-Diagnose.* Morb. Bright. chron. gr. lev., Hepatit. interstit. chr., Degenerat adip. myocardii, Vegetat. globul in apic. vent. cord. sin. et dext., Pneumon. lobul. bilat.; Tuberc. obsol. ap. pulm., Tuberc. chron. gland. lymph., Resect. intest. ten. et crass. p. exstirpat. adenocarcin. intest.

Makroskopischer Befund. Herz gewöhnlich gross, bleich, schlaff, seine Klappen zart, in der Spitze des linken und rechten Ventrikels reichlich auffallend bleiche, globulöse Vegetationen eingelagert.

Mikroskopischer Befund. Sehr starke Entwicklung von Rundzellen im faserigen Zwischengewebe, bedeutende Quellung und Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide. Protoplasma der Ganglienzellen feinkörnig getrübt. Zellkerne derselben zum Theil noch sichtbar, die Ganglienzellen von der gewucherten *Schwann*'schen Scheide eng umschlossen. Blutgefässe dilatirt, prall gefüllt. Muskelfasern hochgradig fettig degenerirt.

Klinischer Befund. Herzaction rhythmisch. Tod im plötzlichen Collaps.

20. Fall. M. M., 59 Jahre, Geschäftsmann. *Sections-Diagnose.* Atrophia renum, Hypertroph. excent. ventr. sin., Uraemia (Diphtherit. circumscript. intest. crassi. Necros. circumsc. membran. muc. ventric.), Endarterit. chr. deform. Aneurysm. sacciform. arc. aort. trach. comprim.

Makroskopischer Befund. Das Herz besonders im linken Ventrikel stark excentrisch hypertrophirt. Die Musculatur derb, rothbräunlich. Die Klappen an den venösen Ost. verdickt, besonders an ihren freien Rändern. Pulmonalklappen zart, Aortaklappen verdickt, verkalkt und exulcerirt.



Mikroskopischer Befund. Die Ganglienzellen von dichtem faserigem Gewebe umschlossen, in welchem keine Kerne und Rundzellen zu entdecken sind, dafür finden sich sehr zahlreiche Fetttröpfchen im Zwischengewebe. Die Kerne der verdickten *Schwann*'schen Scheide nur stellenweise und undeutlich sichtbar; die Ganglienzellen der Scheide fest anliegend, Protoplasma derselben kernig, trüb, mit Fettkörnchen reichlich durchsetzt. Die Kerne der Ganglienzellen gar nicht mehr zu sehen. Blutgefässe stark dilatirt und gefüllt; hochgradige Verfettung der Muskelfasern.

21. Fall. C. W., 7 Jahre, Knabe. *Sections-Diagnose.* Morb. Bright. acut. (p. scarlatinam), Hypertroph. excentr. ventr. cord. sin., Hydrops ascites, Oedema cerebri et mening., Anasarca, Anaemia univers. Pneumon. croup. d. Pleuritis supp. d., Pneumon. lobul. sin., Abscess. in region. articul. sternoclavic. sin., Ascarid. lumbric. et trichoceph. intest.

Makroskopischer Befund. Herz stark vergrössert, in seinem linken Ventrikel excentrisch hypertrophirt, die Klappen durchgehends zart, das Herzfleisch blass und fest.

Mikroskopischer Befund. Geringe Vermehrung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide wenig vermehrt, zwischen den Ganglienzellen etwas faseriges Gewebe, die Scheiden der Ganglienzellen dadurch verdickt, einzelne Zellen besonders am Rande der Gruppe, sowohl in ihrem Protoplasma, als in ihren Kernen verändert. Das Protoplasma der Ganglienzellen zu einer kleinkörnigen, von zarten Fäden durchzogenen Masse verwandelt, welche Fäden stellenweise noch mit der *Schwann*'schen Scheide zusammenhängen und die Unregelmässigkeit des Contours der Ganglienzellen bedingen. Die Kerne fehlen in diesen Ganglienzellen vollständig. Die meisten Zellen klein, verschmächtigt, durch eine gleichsam zwischen der Wand der Scheide und der Ganglienzelle ergossene Flüssigkeit von ersterer abgedrängt. Die Form der Ganglienzellen stellenweise eckig, ihre Zellkerne nur in einzelnen noch wahrnehmbar. Blutgefässe nicht dilatirt, mässig gefüllt. Geringe Wucherung des intermusculären Bindegewebes, Muskelfaser nicht verändert.

22. Fall. R. A., 11 Jahre, Mädchen. *Sections-Diagnose.* Pericardit. serofibrin. Deg. adipos. myocardii, Myomalac. cord. ventr. sin. circumscr., Hyperaemia mechan., Hydrothorax. bilat. et hydrops ascit, Pneumon lobul d.

Makroskopischer Befund. Pericard verdickt, mit mächtigen, zum Theil zottige Oberfläche zeigenden Fibrinauflagerungen bedeckt.



Das Herz gross, schlaff, Bicusp. am freien Rande verdickt und an der Vorhofsfläche mit zahlreichen papillären Excrescenzen besetzt. Uebrigen Klappen zart. Auf dem freien Rande der Tricuspidalis und auf den Nodulis Arantii der Aortaklappen gleichfalls zarte endocarditische Excrescenzen. Die Sehnenfäden der Bicuspid. verdickt, das Herzfleisch überall bleich, stellenweise von gelber Farbe. Am linken Rande des linken Ventrikels nahe der Herzkrone ein etwa erbsengrosser Heerd, in dessen Bereiche die Musculatur ins Graue verfärbt, erweicht und auf der Schnittfläche einsinkend erscheint.

Mikroskopischer Befund. Die die Ganglienzellen durchziehenden Nervenfasern von faserigem Bindegewebe durchsetzt, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide wenig vermehrt, gequollen, die Ganglienzellen leicht geschrumpft, von ihrer Scheide etwas abgedrängt, der dadurch entstandene geringe pericelluläre Raum wie von geronnener farbloser Flüssigkeit erfüllt, Ganglienzellen trüb, in den Ganglienzellen deutlich Fettröpfchen eingelagert, die Kerne sehr undeutlich. Gefässe leicht dilatirt, prall gefüllt, Musculatur in fettiger Entartung.

Klinischer Befund. Herzaction schwach, arhythmisch, frequent.

23. Fall. H. J., 33 Jahre, Schriftsetzer. *Sections-Diagnose.* Morb. Bright. chron. (Ren. granul.), Hypertroph. excentr. cord. sin., Pericarditis serofibrin. haemorrhag., Uraemia, Pharyngit. croup., Sclerosis cerebr. diffus, Hydrothorax bilat. et hydrops ascit. Oedema ext. inf. gr. lev.

Makroskopischer Befund. Beide Blätter des Pericards vielfach mit einander verklebt durch hämorrhagisch fibrinöse Exsudatlamellen, zwischen denen kleine Mengen eines serös hämorrhagischen Exsudats eingeschlossen sind. Linke Ventrikel stark excentrisch hypertrophirt, der rechte activ dilatirt, Vorhöfe etwas erweitert. Herzklappen durchwegs zart, Intima aort, leicht ungleichmässig verdickt.

Mikroskopischer Befund. Die Ganglienzellen wie geschwellt, anscheinend grösser, ihr Protoplasma grobgekörnt, hier und da fettig verändert, ihre Kerne nicht sichtbar; die Kerne der *Schwann*'schen Scheide undeutlich; das zwischen den Nervenfasern liegende Bindegewebe wie ödematös durchtränkt, spärliche Rundzellen darin abgelagert. Die Muskelfasern gleichfalls wie durch geronnene Fibrinmassen auseinander gedrängt, Blutgefässe leer, in ihrer Adventia verdickt.

Klinischer Befund. Herzaction mässig frequent, rhythmisch.

24. Fall. G. K., 31 Jahre, Weber. *Sections-Diagnose.* Typhus abdom. in stadio Necros, Tumor lienis acut., Degenerat. parenchym. cord., hepatis et renum.



Makroskopischer Befund. Herz gewöhnlich gross, blass, sehr schlaff und brüchig.

Mikroskopischer Befund. Geringe Entwicklung von Rundzellen, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide wenig vermehrt und vergrössert, die zwischen den Ganglienzellen liegenden Nervenfasern stellenweise gequollen, theilweise wie geschrumpft, ihr Protoplasma trüb, grobgekörnt, hier und da Fetttropfen enthaltend, ihre Kerne undeutlich, sichtbar. Blutgefässe sehr stark dilatirt und gefüllt. Muskelfasern zeigen beginnende Degeneration, Querstreifung stellenweise undeutlich.

Klinischer Befund. Herzaction sehr frequent, schwach. Tod im Collaps.

25. Fall. M. M., 38 Jahre, Milchhändlersweib. *Sections-Diagnose.* Obesitas universalis, Degener. adipos. myocard. ex hyperplas. pannicul. adip. subpericard., Oedema pulm., Morb. Bright. acut. Catarrh. tubar. uteri et vagin., Cystitis cat., Cholelithiasis.

Makroskopischer Befund. Das Herz in beiden Ventrikeln dilatirt, sein Fleisch blass, leicht zerreisslich, stellenweise gelb marmorirt. Die Klappen, sowie die Intima aort. bis auf leichte Verdickungen zart, Ost. v. s. etwas verengt, so dass es knapp für zwei Querfinger durchgängig ist.

Mikroskopischer Befund. Starke Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide leicht vermehrt, wenig vergrössert. Ganglienzellen die Scheide ausfüllend, ihr Protoplasma leicht getrübt, Fettkörnchen haltend, Kerne der Ganglienzellen undeutlich oder gar nicht zu sehen. Muskelfasern stellenweise wie gequollen, weniger deutliche Querstreifung zeigend.

Klinischer Befund. Herzaction sehr frequent, rhythmisch.

26. Fall. V. A., 72 Jahre, Handelsmann. *Sections-Diagnose.* Tuberc. chr. pulm. et gland. suprarenal utriusque, Periostit. tub. chr. digit. ind. sin. et costae VII. d. circumscripta in suppuratione. Pachymeningit chr., Endocardit. chron. verruc. ad v. bicusp. et ad V. V. aort., Arthrit. chr. deform., Bronchit. suppur., Marasm. univers.

Makroskopischer Befund. Das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen. Das Herzfleisch dunkelbraun, schlaff, äusserst brüchig. Die Herzklappen diffus verdickt. Die V. bic. und die Aortaklappen an ihrem freien Rande mit älteren papillären Excrescenzen bedeckt. in den Herzhöhlen reichliche postmortale Blut- und Fibringerinnsel.

Mikroskopischer Befund. Keine Rundzellen im Zwischengewebe, Kerne der *Schwann*'schen Scheide nicht vermehrt, die Nervenfasern verschmächtigt, die Ganglienzellen wesentlich verändert, einzelne



stärker tingirte wie geschrumpft. Von einem Theil ihrer Scheide abgelöst, andere zu einem blassgelblichen Detritus zerfallen, die Scheidenkapsel ganz ausfüllend. Die Kerne der Ganglienzellen kaum mehr zu erkennen. Das Protoplasma der Ganglienzellen trüb gekörnt. Blutgefässe wenig gefüllt. Musculatur zeigt deutlich fettige Degeneration.

Klinischer Befund. Herzaction ziemlich kräftig, rhythmisch, frequent.

27. *Fall.* 53jähriger Taglöhner. *Sections-Diagnose.* Pneumon. croup. d. Pleurit. fibrinoso-purul. dext., Meningitis suppur. diffus, Endocardit. ulcer. ad V. V. aort., Arteriosclerosis, Alkoholismus.

Makroskopischer Befund. Das Herz im linken Ventrikel leicht hypertrophirt. Die Klappen der Bicusp. an ihren Rändern ganz leicht verdickt. An den Klappen der Aorta ziemlich stark entwickelte endocarditische Auflagerungen, an der hinteren kleine Ulcera. Herzfleisch blass, stark parenchymatös degenerirt.

Mikroskopischer Befund. Ganz geringe Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, keine Vermehrung des intercellurären Gewebes, die Ganglienzellen selbst insofern verändert, als dieselben von schmalem, grauen, geronnenen Plasma ähnlichen, Saume umgeben, ihr Protoplasma auffallend trüb, mit Fettröpfchen durchsetzt erscheint, an einigen Ganglienzellen keine, an andern noch ziemlich deutliche Kerne zu sehen sind. Kaum wahrnehmbare Veränderung der Musculatur, leichte Vermehrung des intermusculären Bindegewebes.

Klinischer Befund. Herzaction schwach, frequent, rhythmisch.

28. *Fall. D. A.*, 28 Jahre, Schlosser. *Sections-Diagnose.* Ren. granul., Hydronephros, Dilatat. ureter. et vesicae urin. e strictur. ureth., Endocardit. ad V. V. bicusp. et aortae, Hypertroph. exc. cord. tot. praec. v. s., Hydrops universalis.

Makroskopischer Befund. Das Herz in beiden Ventrikeln links mehr als rechts excentrisch hypertrophirt. Vorhöfe activ dilatirt. Herzfleisch bleich, leicht zerreisslich, die rechtsseitigen Herzklappen zart, die Valvula bicuspid. verdickt, verschrumpft. Aortaklappen diffus verdickt. Die seitlichen Aortaklappen mit den aneinander stossenden Enden verwachsen. Aorta nicht ausgedehnt, ihre Intima leicht ungleichmässig verdickt.

Mikroskopischer Befund. Geringe Rundzellenvermehrung, dagegen deutliche Vermehrung faserigen Bindegewebes im interstitiellen Gewebe, Kerne der *Schwann*'schen Scheide nicht vermehrt, zwischen einzelnen Ganglienzellen und *Schwann*'scher Scheide ein ganz

schmaler Zwischenraum, der mit einer geronnener Flüssigkeit ähnlichen Masse erfüllt erscheint, andere Ganglienzellen füllen die Scheidenumhüllung vollständig aus. Protoplasma unregelmässig grob gekörnt, Zellkerne in einzelnen Ganglienzellen noch deutlich, in andern gar nicht zu sehen. Gefässe mässig dilatirt, gefüllt. Starke Entwicklung von Rundzellen und faserigen Bindegewebes zwischen den Muskelfasern, welche stellenweise fettig degenerirt erscheinen.

Klinischer Befund. Herzaction schwach, Puls klein, rhythmisch.

29. Fall. M. F., 37 Jahre, Taglöhnersfrau. *Sections-Diagnose.* Atroph. hepat acut. fluva et rubra, Icterus, Echymos. pleurae, pericard. et cutis, Oedema cerebr., Oedema pulm., Cat. gastroduodenalis.

Makroskopischer Befund. Das Herz gewöhnlich gross, Klappen seiner rechten Hälfte und Aortenklappen zart, v. bicusp. dagegen am freien Rande verdickt und geschrumpft, ihre Sehnenfäden gleichfalls etwas verdickt. Intima aort. zart. Das Herzfleisch von blassbrauner Farbe.

Mikroskopischer Befund. Spärliche Rundzellen im Zwischengewebe, Kerne der *Schwann*'schen Scheide nicht vermehrt, nicht vergrössert, die Ganglienzellen selbst getrübt, deren Protoplasma nicht deutlich differencirt, einzelne Ganglienzellenkerne noch undeutlich sichtbar, andere Ganglienzellen zu gelblich gefärbten Körnchenhaufen umgewandelt, in denselben zahlreiche Fettröpfchen zu bemerken, einzelne Ganglienzellen von der Scheide abgedrängt. Musculatur fettig degenerirt. Gefässe nichts Abnormes darbietend.

Klinischer Befund. Herzaction sehr frequent, schwach, rhythmisch.

30. Fall. C. M., 25 Jahre, Dienstmagd. *Sections-Diagnose.* Intoxicat. phosphoro effecta (Steatos. hepat. myocardii et renum. Haemorrh. multipl.) Gravidit. mens. VIII.

Makroskopischer Befund. Im viseralen Blatt des Pericards zahlreiche meist über bohnengrosse, im parietalen nur ganz vereinzelte beiläufig 1/2 erbsengrosse Blutungsheerde. Das Herz gewöhnlich gross, bleich, fettgelb, schlaff, seine Klappen zart. Im Myocard und Endocard gleichfalls zahlreiche Blutaustritte.

Mikroskopischer Befund. Keine wesentliche Veränderung im Zwischengewebe, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide nicht vermehrt, Ganglienzellen in ihren Grössen und Formverhältnissen nicht wesentlich von der Norm abweichend, bloss ihr Protoplasma stark getrübt, gekörnt und dadurch die Kerne in vielen Ganglienzellen undeutlich. In ihrem Protoplasma zahlreiche Fettröpfchen; fettige Entartung der Musculatur.

Klinischer Befund. Herzaction sehr frequent, schwach, rhythmisch.



Unterzieht man die hier niedergelegten Befunde einer näheren Betrachtung, so sieht man, dass die an den Ganglien zu beobachtenden Veränderungen einerseits die bindegewebigen Elemente: das Zwischengewebe, die Kerne der *Schwann*'schen Scheide — andererseits die nervösen Gebilde: die Nervenfasern, das Protoplasma und den Kern der Ganglienzellen betreffen. Meist sind es beide Gewebssubstanzen, welche die Veränderung wahrnehmen lassen; aber man kann sich doch bald überzeugen, dass die Betheiligung an der pathologischen Veränderung nicht im gleichen Masse stattfindet, sondern einmal die Veränderungen der bindegewebigen Elemente, das anderemal jene der nervösen vorwalten. Dadurch erhalten die Befunde einen so charakteristischen Ausdruck, dass man sie diesem entsprechend abtheilen kann. Ich versuchte denn auch, von diesem Gesichtspunkte ausgehend, die untersuchten Fälle an einander zu reihen.

Wenn man von dem ersten Fall absieht, welcher keine wesentlichen Abweichungen von der Norm darbot, so lassen sich die Fälle in folgende Gruppen zusammenfassen:

1. Mehr weniger reichliche Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe, sowie Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, die Ganglienzellen meist weniger verändert, blos in ihrem Protoplasma getrübt, Kerne und Kernkörperchen sichtbar, nur in höheren Graden die Ganglienzellen wie zusammengedrückt. Die Blutgefässe meist dilatirt, stärker gefüllt. (Fall 5. 8. 9. 10. 12. 13. 14.)

2. Ebenfalls Vermehrung und Quellung der Kerne der *Schwann*-schen Scheide neben Rundzellenentwicklung im Zwischengewebe, überdies aber mehr weniger reichliche Entwicklung fasrigen Bindegewebes. Die Ganglienzellen dabei in ihrem Contour verändert, in einzelnen Fällen von fasrigem Bindegewebe fest umschlossen, in anderen wie durch eine geronnen aussehende, structurlose, durchscheinende Masse von der *Schwann*'schen Scheide abgedrängt, ihre Kerne nicht mehr zu sehen. (F. 2. 3. 7. 11. 15. 16. 17. 18. 19. 22. 28.)

3. Daran schliessen sich die Fälle, wo bei ziemlicher Entwicklung von Rundzellen die Ganglienzellen in ihrem Protoplasma stark getrübt, mit reichlicher Einlagerung von Fettkörnchen in demselben und ohne Kerne erscheinen. (F. 4. 6. 25.)

4. Keine Rundzellenentwicklung, sondern nur fasrige Verdichtung des Zwischengewebes, selbst die Kerne der *Schwann*'schen Scheide nicht mehr zu sehen, das Zwischengewebe reichlich mit Fettkörnchen durchsetzt. Das Protoplasma der Ganglienzellen trüb, fettig entartet, die Kerne kaum mehr sichtbar. (F. 20.)

5. Bindegewebs-Substanzen gar nicht vermehrt, das interstitielle



Gewebe zuweilen gelockert, die Hauptveränderung in den Ganglienzellen selbst, die in ihrem Protoplasma getrübt, von zahlreichen Fettkörnchen durchsetzt, stellenweise wie aufgequollen oder geschrumpft erscheinen, die Zellkerne nur noch hier und da noch erkennen lassen. (F. 21. 23. 24. 26. 27. 29. 30.)

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man also, wie sich die einzelnen Gewebselemente zu einander verhalten. Aber noch ein Anderes ist daraus ersichtlich, und das ist der auffallende Gegensatz, in welchem sich die Befunde der ersten vier Gruppen zu jenem der fünften stellen. Während bei jenen die Veränderungen der bindegewebigen Elemente das Charakteristische darstellen, sieht man bei der fünften Gruppe die Veränderungen beinahe nur auf die Nervenzellen beschränkt. Demzufolge lassen sich zwei deutlich von einander getrennte Haupttypen unterscheiden, von welchen der erstere, weil er mit überwiegender Entwicklung der Bindegewebssubstanzen einhergeht, als der der *„bindegewebigen Hyperplasie“*, der letztere, wo die Veränderungen vorzugsweise die Ganglienzellen in ihrer Substanz selbst betreffen, als *„parenchymatöse Degeneration“* bezeichnet werden könnte.

Diese schon auf histologischer Basis gewonnene Abscheidung der Fälle wird aber noch grösseres Interesse gewinnen, wenn man die einzelnen Fälle, von welchen die histologischen Befunde abstammen, näher ins Auge fasst. Dabei ergibt sich die interessante Thatsache, dass die Fälle parallel dem histologischen Verhalten in zwei Hauptgruppen zerfallen. Während die dem Typus der bindegewebigen Hyperplasie zugehörigen Fälle sämmtlich solche sind, in welchen meist länger dauernde, zu Hypertrophie des Herzens führende Processe vorliegen, wie: Endo-, Myo- oder Pericarditis, Behinderung des Lungenkreislaufes und Erkrankung der Nieren, so betreffen jene der parenchymatösen Degeneration nur solche Fälle, welche mit einer qualitativen Veränderung des Blutes (Pyämie, Sepsis, Uraemie etc.) zusammenfielen.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass bei allen diesen Krankheitsprocessen so, wie das gesammte Herz, auch dessen Ganglien in ihren Ernährungsverhältnissen eine tiefgreifende Störung erleiden müssen. Einmal ist es eine vermehrte Anbildung, das anderemal eine den Zerfall vorbereitende, durch Zufuhr ungeeigneten Nährmaterials bedingte Veränderung, und insofern dürfte es nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn man die der ersteren als solche *progressiver*, letztere als solche *regressiver* Natur betrachten würde.

In den Fällen der ersteren Art wird die dauernde Ueberfüllung der Blutgefässe und demgemäss reichliche Zufuhr von Nährmaterial



durch Vermehrung der sogenannten Fibroblasten die Entwicklung bindegewebiger Elemente fördern und die Zunahme derselben wie in den anderen Geweben des Herzens, so auch in den Ganglien zur Folge haben. Dadurch kömmt es zur Proliferation zahlreicher Rundzellen im Zwischengewebe, sowie zu auffallender Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide und endlicher Entwicklung fasrigen Bindegewebes zwischen den einzelnen Nervenzellen, — also den charakteristischen Zeichen des ersten Typus.

Inwieweit sich die Veränderungen der Ganglienzellen selbst auf diese Einflüsse zurückführen lassen, ist schwer zu entscheiden. Es kann wohl als bestimmt angenommen werden, dass die durch die zunehmende Bindegewebsentwicklung gestörte Circulation auf die Dauer hin nicht ohne Folgen bleiben werde. Die hiedurch beschränkte Zufuhr von Nährmaterial muss zu Veränderungen führen, wie solche ja auch an meinen Fällen als Veränderungen des Protoplasmas, sowie der Zellkerne zum Ausdruck gelangten. Am auffälligsten zeigt sich dies aber an denjenigen Fällen, wo die Wucherung der Bindegewebssubstanzen zu einem so hohen Grade gediehen war, dass die Ganglienzellen gleichsam dadurch umschnürt und verkleinert erschienen, oder dort, wo es in Folge der Blutstauung zur Transsudation zwischen die Ganglienzellen und die diese umgebende *Schwann*'sche Scheide gekommen war.

Nichtsdestoweniger wird man hinsichtlich der Ganglienzellen selbst noch ein zweites, gewiss nicht einflussfreies Moment erwägen müssen. Wir wissen, von welcher Bedeutung die dauernde Anstrengung nervöser Gebilde auf ihre gewebliche Beschaffenheit ist, und werden demnach die vermehrte Arbeitsleistung, welcher diese automatischen Nervencentra bei diesen Fällen dauernd ausgesetzt waren, wohl nicht ausser Acht lassen dürfen. Es wäre die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass die gleichzeitig mit der Veränderung der bindegewebigen Hüllen beobachtete Veränderung des Protoplasmas und der Kerne der Ganglienzellen aus dieser Ueberanstrengung resultire. Ich glaube daher, dass die Annahme viel für sich hat, dass jedes dieser beiden Momente seinen Antheil an der Veränderung der Nervenzellen habe. Auch dürfte die Voraussetzung, dass sowohl die Blutstauung, als wie die Ueberanstrengung einen verändernden Einfluss auf die Ganglienzellen auszuüben vermag, eine nicht geringe Stütze in den Anschauungen *Sigmund Mayers* (22) finden.

Der genannte Forscher, welcher sich bekanntlich eingehend mit den De- und Regenerationsvorgängen des peripherischen Nervensystems beschäftigt, spricht sich in dieser Beziehung dahin aus: „Es



liegt nahe, daran zu denken, dass primär im Gefässsystem wurzelnde Störungen die Ernährungsvorgänge in den Nerven derart zu modificiren vermögen, dass nicht allein Veränderungen ihrer Mischung, sondern auch der Form resultiren können", und ferner, dass „wenn in Folge von unabwendbaren, durch die Einfügung der Nerven in ein complicirtes Ganze gegebenen Umständen von einer Nervenfaser mehr verlangt wird, als sie zu leisten vermag, und die Grenze des Anpassungsvermögens überschritten wird, es zu Störungen kommen könne, die eine bleibende oder nur vorübergehende Veränderung der Fasertextur in ihrem Gefolge haben".

Dass wir es bei der ersten Reihe unserer Fälle vorwaltend mit progressiven Ernährungsstörungen zu thun haben, lässt sich aber auch noch aus dem gradweisen Vorschreiten der Veränderungen entnehmen, welches an den einzelnen Unterabtheilungen zu beobachten ist. Während wir in der 1. Gruppe gleichsam den ersten Grad der Veränderungen, blos reichliche Entwicklung von Rundzellen im Zwischengewebe und Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide finden, sehen wir in der 2, Gruppe bereits das zu Fasern organisirte Bindegewebe hervortreten. In der 3. Gruppe ist gleichfalls eine Vermehrung der bindegewebigen Elemente im Zwischengewebe zu beobachten, diese jedoch bereits mit auffallender Veränderung der Ganglienzellen selbst gepaart. Die Ernährungsstörung prägt sich hier überdies dadurch aus, dass sämmtliche dieser Gruppe zugehörigen Fälle von Leichen entnommen waren, bei welchen die vorschreitende Fettbildung die höchsten Grade der Obesitas universalis erreicht hatte. Die weitest vorgeschrittene Veränderung zeigt uns aber der der 4. Gruppe angehörende Fall. Hier ist die Entwicklung bindegewebiger Elemente durch reiche Einstreuung fasrigen Bindegewebes zwischen die Nervenfasern zur höchsten Stufe gelangt, von Rundzellen ist nur wenig zu sehen, an den Ganglienzellen finden sich bereits die Zeichen der regressiven Metamorphose in Form der fettigen Entartung vor, und kömmt dieselbe sogar schon als Fetteinlagerung im Zwischengewebe zum Ausdruck. In dieser Beziehung und in Anbetracht des anderweiten pathologischen Verhaltens des Fettes kömmt derselbe dem Typus der parenchymatösen Degeneration nahe, und scheidet sich nur durch die gleichzeitige Bindegewebsentwicklung von dieser.

An der 5. Gruppe sehen wir dagegen keine der activen Veränderungen, welche die ersten vier wahrnehmen lassen. Die Betheiligung des Bindegewebes ist hier in den Hintergrund getreten und hat den regressiven Veränderungen: der Trübung und Verfettung des Protoplasmas, dem Schwinden der Kerne und endlichen Schrum-



pfung der Nervenzellen Platz gemacht. Dadurch wird diese Gruppe wesentlich von den vier ersteren geschieden und muss deshalb als eigener Typus aufgefasst werden, welcher durch die Erscheinungen der regressiven Metamorphose, von dem ersten Typus sich deutlich abhebt. Der Process der regressiven Metamorphose zeigt sich in diesen Fällen aber nicht bloss an den Ganglienzellen, auch in den anderen Geweben und Organen gelangt derselbe meistens zum Ausdruck. Er ist eben Folge der tiefgreifenden Alteration des Blutes, welche die Ernährungsverhältnisse im hohen Grade verändert und beeinträchtigt. In allen hierher zählenden Fällen fanden sich diese Veränderungen vor. Die Fälle waren folgende: 1 Fall von Typhus in Stadio Necroseos, 1 Fall von Tuberculosis chronica mit Periostitis suppurativa, 1 Fall von Pneumonia crouposa mit Meningitis und Pleuritis purulenta, 1 Fall von Pleurititis suppurativa, 1 Fall von Pharynxcroup in Uraemia, 1 Fall von acuter gelber Leberatrophie und 1 Fall von Phosphorvergiftung. In gewisser Beziehung könnte auch der Fall 20 Atroph. renum. Hypertroph. cord. Urämia hier angereiht werden.

In einer Mittheilung *Uskow*'s finden wir die obige Anschauung bestätigt. Dieser Autor erwähnt, dass er Gelegenheit hatte zwei Fälle zu beobachten, in welchen ähnliche Veränderungen der Herznerven mit einer allgemeinen Infection des Organismus zusammenfielen, und bezeichnet dieselben ausdrücklich als Neuritis parenchymatosa. Er bemerkt zwar, dass neben der Veränderung der nervösen Elemente auch gleichzeitig eine stärkere Proliferation der Kerne der *Schwann*'schen Scheide vorhanden war. Diese dürfte jedoch, wie aus der betreffenden Mittheilung deutlich zu ersehen ist, auf die in diesen Fällen schon früher bestandene Herzhypertrophie zurückzuführen sein, und demnach der von *Uskow* ausgesprochene Satz: „Treten gewisse acute Krankheiten auf, so gehen die Veränderungen der Nerven auf gleichsam vorbereitetem Boden in acut parenchymatöse Entzündungen über" umsomehr zu Recht bestehen bleiben. Uebrigens konnte ich ein ähnliches Verhältniss an einem meiner dem zweiten Typus zugehörigen Fälle beobachten. Derselbe betraf einen Fall von Morb. Bright. acut. mit excentrischer Hypertrophie des Herzens, bei welchem sich im weiteren Verlaufe eine eitrige Pleuritis, sowie ein Abscess im Sternoclaviculargelenk entwickelt hatten. Auch hier war es neben der Veränderung der Ganglienzellen zu einer deutlichen Entwicklung bindegewebiger Elemente, zu Proliferation der Kerne der *Schwann*'schen Scheide gekommen. Man muss also auch hier annehmen, dass die Herzhypertrophie schon entwickelt war, als die Eiterungsprocesse im Körper auftraten.



In gewisser Beziehung würde sich noch ein Fall anschliessen, welcher obwohl aus einer Infectionskrankheit hervorgegangen, doch dem ersten Typus zugetheilt wurde. Es war dies der Fall 13. mit der Sections-Diagnose: Morb. Bright. acut. post Diphterit. Dilatat. cord. activa. Er wurde auf Grund der auffallenden bindegewebigen Wucherung in der ersten Reihe eingestellt. Man könnte nun einwenden, dass es sich hier gleichfalls um eine Affection gehandelt habe, welche gewöhnlich zu parenchymatöser Degeneration führt und wäre derselbe daher in dieser Beziehung dem zweiten Typus einzureihen gewesen. Aber abgesehen davon, dass es ja nicht in allen derartigen Fällen zu einer parenchymatösen Degeneration der Ganglienzellen kommen muss, können die Verhältnisse in dem Falle so liegen, dass erst längere Zeit nach Ablauf des diphtheritischen Processes Morb. Bright. aufgetreten und in dessen Folge Dilatation des Herzens zur Entwicklung gelangt sei. Es konnten sich also einstweilen die nervösen Elemente regenerirt haben, während die bindegewebigen in Folge der geänderten Circulationsverhältnisse eine gesteigerte Entwicklung erfahren hatten.

Gerade die hier berührten Fälle zeigen aber, dass solche vorkommen können, welche sich mit absoluter Gewissheit weder der einen, noch der anderen Reihe zuweisen lassen. Wie überall in der Natur, so gibt es eben auch hier Uebergangsformen, welche in gewissen Punkten die Grenze überschreiten. Doch wird man meist aus dem Befunde zu entscheiden im Stande sein, welchem Typus der betreffende Fall zugehört.

Wenn wir nun noch die andern Veränderungen des Herzens, welche sich neben den Veränderungen an den Ganglienzellen in den untersuchten Fällen vorfanden, einer näheren Berücksichtigung unterziehen, so werden wir solche an der Musculatur, dem intermusculären Bindegewebe, sowie den Gefässen zu verzeichnen haben. Auf die Veränderungen der Nerven kann insofern nicht näher eingegangen werden, als ich bei meinen Untersuchungen keine Methode verwendete, welche die Veränderungen des Markes in voller Klarheit hervortreten lässt. Nur so viel kann ich hier anbei bemerken, dass die an den Ganglien vorgefundene bindegewebige Wucherung, namentlich die Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide, und die Entwicklung fasrigen Bindegewebes zwischen den Nervenfasern, sich auch meist an den im Bilde sichtbaren Nerven beobachten liessen.

Was die Muskelfasern betrifft, so fanden sich dieselben fast in keinem der untersuchten Fälle pathologisch nicht verändert, sowohl bei dem Typus der bindegewebigen Hyperplasie, wie bei jenem der



parenchymatösen Degeneration der Ganglien. Bei ersterem fand sich in drei Fällen braune Atrophie, sonst meist mehr weniger vorgeschrittene fettige Entartung, bei letzterem nur diese. Eine kausale Beziehung der Veränderungen der Ganglien zu jener der Musculatur konnte aus den vorliegenden Befunden nicht erschlossen werden. Das intermusculäre Bindegewebe war, besonders in den Fällen des ersten Typus, mehr weniger gewuchert. Die Blutgefässe, zuweilen von Leucocyten umgeben, zeigten meist Verdickung, in ihrer Weite und Füllung wechselnde Verhältnisse. Bei den Fällen der bindegewebigen Hyperplasie waren sie meist dilatirt und stark blutgefüllt.

Endlich wurden auch noch die klinischen Verhältnisse in Betracht gezogen, soweit dieselben die Herzaction betrafen. Es ist ja bekannt und allgemein angenommen, dass die Herzganglien die automatischen Bewegungscentra des Herzens darstellen. Es lag also der Gedanke nahe, sich zu überzeugen, wie die Herzaction bei den untersuchten Fällen im Leben sich verhielt, ob eine Veränderung derselben in Bezug auf Kraftentfaltung, Frequenz und Rhythmus mit den beobachteten Veränderungen der Ganglien zusammenfalle. Ich trachtete deshalb, soweit es mir möglich wurde, in die betreffenden Krankengeschichten Einblick zu nehmen; aber es liess sich keine Beziehung in dieser Richtung aus meinen Fällen herausfinden. Meist war die Herzaction weniger kräftig, stark beschleunigt, in der Minderzahl der Fälle der Rhythmus gestört.

Wenn ich nun die aus meinen Beobachtungen gewonnenen Resultate mit den oben angeführten Mittheilungen der anderen Forscher über pathologische Veränderungen der Herzganglien vergleiche, so findet sich, dass dieselben in manchen Beziehungen abweichende, verschiedentlich aber auch ähnliche Daten enthalten.

In dem Falle *Lancereaux*, welcher auch sonst die Bindegewebswucherung nachweisen liess, zeigen sich die Zeichen der von mir als bindegewebige Hyperplasie bezeichneten Form in übereinstimmender Weise.

Am nächsten meinen Anschauungen kommt *Putjatin*, welche gleichfalls in den weniger vorgeschrittenen Fällen bloss Vermehrung der Granulationselemente, in den weiter entwickelten stärkere Wucherung festen Bindegewebes fand. *Putjatin* fand ebenso wie ich, dass bei höheren Graden eine Veränderung der Ganglienzellen selbst zu Stande kommt, welche sich in Fettentartung äussert, scheint diese aber nur als von der Bindegewebswucherung abhängig aufzufassen.

Aus den Mittheilungen *Iwanovski's* über die Veränderungen der Ganglien bei Flecktyphus glaube ich entnehmen zu können, dass



es sich bei diesen Fällen vorwaltend um parenchymatöse Degeneration handelte. Es ist die nämliche Beschreibung der Befunde, wie dieselben bei den von mir dem zweiten Typus zugerechneten Fällen vorkamen; hauptsächlich sind es die regressiven Veränderungen an den Ganglienzellen selbst, weniger die Veränderungen der bindegewebigen Elemente. Wenn *Iwanovski* letztere in einzelnen Fällen auch beobachtet hat, so lässt sich doch annehmen, dass dies, wie ich oben bereits bei einem ähnlichen Fall auseinandergesetzt habe, Fälle waren, wo bei bereits bestandener pathologischer Veränderung des Herzens der Flecktyphus eintrat, mit anderen Worten: wo zu der schon vor der Erkrankung bestandenen Vermehrung der bindegewebigen Elemente, die durch die letzte Erkrankung veranlasste parenchymatöse Degeneration hinzutrat.

Die von *Iwanovski* und *Wassilieff* erwähnte Entwicklung von Rundzellen im Innern der Kapsel, zwischen Ganglienzelle und *Schwann*'scher Scheide konnte ich nur in einigen wenigen Fällen beobachten, und fanden sich daselbst die Rundzellen weit spärlicher, als um die *Schwann*'sche Scheide herum eingelagert. Was die von *Wassilieff* bei zwei Fällen von *Lyssa* beobachteten pericellulären Räume betrifft, welche er als durch Oedem entstanden ansieht, und auf die er besonders Gewicht legt, so kann ich darüber kein Urtheil abgeben, da mir kein Fall von *Lyssa* zur Untersuchung kam. Aber in Betreff der pericellulären Räume überhaupt, wie sich dieselben auch an manchen meiner Präparate darstellten, möchte ich nur so viel bemerken, dass ich ebenso wie *Eisenlohr* dieselben der Behauptung mancher Autoren gegenüber, keineswegs immer als ein blosses Artefakt ansehen kann. Wenn dies der Fall wäre, so hätte ich dieselben bei allen Präparaten finden müssen, denn sonst wäre es bei der gleichmässigen Behandlung der Objecte nicht zu begreifen, wie so sich dieselben nur an einigen vorfinden sollten, an andern, und das ist die Mehrzahl, nicht. Uebrigens liess sich auch meistens in diesen Fällen eine den sogenannten pericellulären Raum erfüllende, structurlose Masse erkennen, welche zwischen die *Schwann*'sche Scheide und die Nervenzelle ausgetreten war, und diese gleichsam von jener abdrängte, wobei in mancher Zelle an einzelnen Stellen noch eine fadenförmige Verbindung beider zurückgeblieben war, so dass die Zelle dadurch ein sternförmiges Aussehen erhielt. Man könnte vielleicht in solchen Fällen diesen Befund aus dem Auftreten eines Transsudates in die von der *Schwann*'schen Scheide gebildeten Kapsel erklären, welches später erstarrt, und sich als die im Präparate sichtbare, durchscheinende Masse darstellt.



Aus den von *Winogradow* mitgetheilten, bei 2 Fällen von Chloroformtod gefundenen Daten lässt sich nicht mit Klarheit entnehmen, inwieweit die Veränderungen pathologische waren, dafür aber ersieht man aus den von demselben Autor bei infectiöser Pneumonie gewonnenen Befunden deutlich, dass es sich dort um eine parenchymatöse Veränderung der Ganglienzellen handelte. Es ergibt diese Beobachtung also} eine eclatante Uebereinstimmung mit der von mir angeführten Thatsache, dass die parenchymatöse Degeneration der Herzganglien mit Infectionsprocessen zusammenfalle.

Wenn *Uskow* angibt, dass er bei seinen Untersuchungen an den Ganglien nur Veränderungen der *Schwann*'schen Scheide fand, niemals Veränderungen des Protoplasmas, so muss dies doch einiger Massen überraschen, insbesondere, wenn man die ausführlich geschilderten tiefgreifenden Veränderungen der zugehörigen Nerven damit vergleicht. Man könnte fast aus dem Umstande, dass er die Veränderungen an den Ganglien nur am Ende seiner Mittheilung, mit wenigen Worten erwähnt, während den Veränderungen der Nerven eine eingehende Besprechung gewidmet ist, sich der Annahme zuneigen, dass er das Verhalten der Ganglien nur so nebenbei in Betracht gezogen, das Hauptaugenmerk aber den Herznerven zugewendet habe. Denn, dass auffallende Veränderungen an dem Protoplasma der Ganglien in pathologischen Herzen zu beobachten sind, steht wohl fest und ist auch von vielen andern Forschern bestätigt worden.

So viel ich durch meine Untersuchungen kennen gelernt habe, kömmt unter pathologischen Verhältnissen, von welchen ja hier nur die Rede sein kann, nicht leicht ein Fall vor, in welchem keine Veränderung des Protoplasmas für sich allein oder zugleich mit solcher der Kerne der Ganglienzellen zu finden wäre. Es ist wohl nicht in Abrede zu stellen und dessen muss man bei der Beurtheilung der Befunde stets eingedenk sein, dass Veränderungen der morphologischen Bestandtheile der Herzganglien auch unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommen. Denn es besteht gewiss, wie dies schon *S. Mayer* bei den Nerven nachwies und ***Eisenlohr*** auch auf die Ganglienzellen bezieht, ein fortwährender cyklischer Wechsel der Re- und Degeneration, welcher zu Veränderungen im Protoplasma, sowie in den Kernen führt. Diese Veränderungen werden aber wohl nur dann als physiologische angesehen werden können, wenn diese vereinzelt vorkommen, während die Mehrzahl der Zellen ihr normales Aussehen behält. Treten jedoch diese Veränderungen in so ausgedehntem Masse hervor, und sind dieselben mit so auffallender Wucherung der bindegewebigen Ele-



mente vergesellschaftet, wie dies in den von mir zur Beobachtung gelangten Fällen zur Anschauung gelangte, so muss man sie wohl mit Recht als pathologische betrachten.

Von vielen Forschern wird auch auf die Pigmentablagerung in den Ganglienzellen grosses Gewicht gelegt. Ich habe absichtlich auf diese keine Rücksicht genommen, und sie deshalb auch in den beigegebenen Abbildungen nicht ausführen lassen, da die Vermehrung des Pigmentes bekanntlich schon im physiologischen Zustande, namentlich bei älteren Individuen in oft nicht unbedeutendem Grade vorkömmt und daher, wie dies besonders *Niermayer* (23) betont, nicht leicht als pathologische Erscheinung gedeutet werden kann.

Nicht unbeachtet durfte dagegen die Fettkörncheneinlagerung im Protoplasma bleiben, welche sich namentlich in den Fällen der sogenannten parenchymatösen Degeneration in so auffallender Weise vorfand und durch die, in der angewandten *Flemming*'schen Lösung enthaltene, Osmiumsäure in Gestalt von schwarzen Punkten deutlich zum Ausdruck gelangte. Wo diese in höherem Grade zur Beobachtung kam, waren stets auch anderweitige Erscheinungen vorhanden, welche auf eine tief greifende Alteration der Ganglienzellen hinwiesen, wie die Quellung oder Schrumpfung des Protoplasmas und das Fehlen der Kerne. Auch liess sich in allen diesen Fällen eine meist weit gediehene fettige Degeneration der Muskelfasern des Herzens nachweisen. Damit will ich zwar keineswegs gesagt haben, dass die fettige Degeneration eines Gewebes jene der andern bedinge, aber immerhin lässt sich aus dem gleichzeitigen Auftreten dieser Veränderung schliessen, dass Ursachen eingewirkt haben, welche im Stande waren, die sämmtlichen Gewebe des Herzens in ähnlicher Weise zu schädigen.

Dass eine so auffallende Vermehrung der bindegewebigen Substanzen, wie solche namentlich in den Fällen des ersten Typus beobachtet wurde, nicht in das Gebiet der normalen Verhältnisse verwiesen werden kann, muss mit Entschiedenheit behauptet werden. Wenn *Niermeyer* (23) Zellwucherungen im interstitiellen Gewebe als etwas Physiologisches hinstellt, so glaube ich, dass sich dies nur höchstens auf solche in geringstem Masse beziehen lässt, bei stärkerer Entwicklung werden sie jedoch stets als pathologisch angesehen werden müssen.

Fasse ich nochmals die aus meinen Untersuchungen sich ergebenden Resultate zusammen, so lässt sich Folgendes sagen:

1. Die an den Herzganglien gefundenen Veränderungen lassen zwei Haupttypen erkennen.

2. In dem einen waltet die Entwicklung bindegewebiger Substanzen vor; in dem andern die Veränderung der Nervenzellen selbst.

3. Erstere kann daher als bindegewebige Hyperplasie, letztere als parenchymatöse Degeneration bezeichnet werden.

4. Bei der bindegewebigen Hyperplasie gelangt die progressive, bei der parenchymatösen Degeneration die regressive Metamorphose vorzüglich zum Ausdruck.

5. Die an den Ganglien beobachtete typische Veränderung scheint mit den allgemeinen pathologischen Verhältnissen im Organismus insofern in Beziehung zu stehen, als in denjenigen Fällen, welche zur Stauung und Grössenveränderung im Herzen führen, hauptsächlich der hyperplastische Typus, bei den Fällen mit tiefer greifender qualitativer Alteration der Blutbeschaffenheit die parenchymatöse Degeneration sich entwickelt.

6. In den der bindegewebigen Hyperplasie angehörenden Fällen lassen sich mehrere Gradunterschiede der Entwicklung erkennen.

7. In den mit Obesitas universalis einhergehenden Fällen kommen beide Formen zum Ausdruck, doch überwiegt die bindegewebige Wucherung die Veränderung der Ganglienzellen.

8. Ein kausaler Zusammenhang zwischen den makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen am Herzen und jenen der Ganglien besteht nur insofern, als die zu allgemeiner Hyperplasie der sämmtlichen Gewebe des Herzens führende Blutstauung, auch die Wucherung der Bindegewebssubstanzen an den Ganglien und deren Folgen zu begünstigen scheint.

9. In klinischer Beziehung lassen sich aus den Ergebnissen meiner Untersuchung keine Anhaltspunkte gewinnen, welche aus der im Leben beobachteten Herzthätigkeit einen Schluss auf die pathologischen Verhältnisse der Herzganglien gestatten oder eine Beeinflussung der Herzaction in Bezug auf deren Frequenz oder Rhythmus seitens der veränderten Ganglien erkennen lassen würden.



Literatur.

1. *A. Ott*, Prager medic. Wochenschrift, 1887, Nr. 20.
2. *Dogiel*, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. XIV., p. 470 u. Bd. XX., p. 24.
3. *Vignal*, Archives de Physiologie normale et pathologique, 1881, p. 924.
4. *Koplewski*, Ref. Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von *Hoffmann* und *Schwalbe*, 1882, X. Bd., p. 234.
5. *Kasem-Beck*, Centralblatt für medic. Wissenschaften, 1887, Nr. 42.
6. *Eisenlohr*, Arbeiten aus dem patholog. Institute in München. Herausgegeben von Prof. *Bollinger*, 1886, p. 385.
7. *Henle*, Handbuch der systemat. Anatomie, III. Bd., 2. Abth., p. 574.
8. *Schweigger-Seidel*, *Stricker*'s Handbuch der Gewebelehre, p. 186.
9. *Frey*, Lehrbuch der Histologie.
10. *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie, II. Bd., p. 299.
11. *Toldt*, Lehrbuch der mikrosk. Anatomie, p. 100 und 311.
12. *Flemming*, Festschrift für Prof. *Henle*, Bonn 1882.
13. *Trebinsky*, *Virch.* Archiv, Band CIV., p. 6.
14. *Csokor*, Archiv für mikrosk. Anatomie, 1880.
15. *Lanceraux*, Gazette medicale, 1864, p. 432.
16. *Iwanovski*, Journal der normalen und patholog. Histologie u. klinischen Medicin von *Rudneff* (Jänner, Feber 1876).
17. *Putjatin*, *Virch.* Archiv, Band LXXIV., p. 461.
18. *Wassilieff*, Centralblatt für medic. Wissenschaften, 1876, Nr. 36.
19. *Uskow*, *Virch.* Archiv, Band XCI., p. 453.
20. *Winogradow*, Wratsch, Nr. 37, 40. 1884.
21. Derselbe, Bericht der Wiener medic. Presse über den ersten medicinischen Aerztecongress in St. Petersburg, 1886, Nr. 6.
22. *Sigmund Mayer*, Zeitschrift für Heilkunde, II. Band, 2. u. 3. Heft, 1881 p. 243 und 244.
23. *Niermeyer*, Neurologisches Centralblatt, X. Band, p. 814.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 12.

Sämmtliche Präparate wurden mit dem *Zeiss*'schen Zeichenapparate und *Hartnak*, Obj. 5, Oc. 3 gezeichnet.

FIG. 1. Ganglienzellgruppe aus Fall 22 (II. Gruppe).

Nervenfasern von faserigem Bindegewebe durchsetzt *a*, dazwischen Nervendurchschnitte *b*. Kerne der *Schwann*'schen Scheide *c*. Ganglienzellen weniger fettig degenerirt *d*, mehr fettig degenerirt *e*. Die Fetttröpfchen, sowie in den andern Bildern als schwarze Punkte (durch Osmium) deutlich hervortretend. Gefässe *g*. Structurlose Masse (Transsudat?) *f*.

FIG. 2. Ganglienzellgruppe aus Fall 25 (III. Gruppe).

Nervenfasern *a*, dazwischen reichliche Rundzellen *b*. Kerne der *Schwann*'schen Scheide *c*. Ganglienzellen in vorschreitender Degeneration *d*.

FIG. 3. Ganglienzellgruppe aus Fall 5 (II. Gruppe).

Nervenfasern *a*. Rundzellen *b*. Ganglienzellen gequollen *c*, geschrumpft *d*. Verdickte *Schwann*'sche Scheide *e*.

FIG. 4. Ganglienzellgruppe aus Fall 11 (I. Gruppe, stärkere Veränderung).

Nervenfasern *a*. Rundzellen *b*. Kerne der *Schwann*'schen Scheide *c*. Ganglienzellen im Contour verändert *d*. Gefässe *g*.

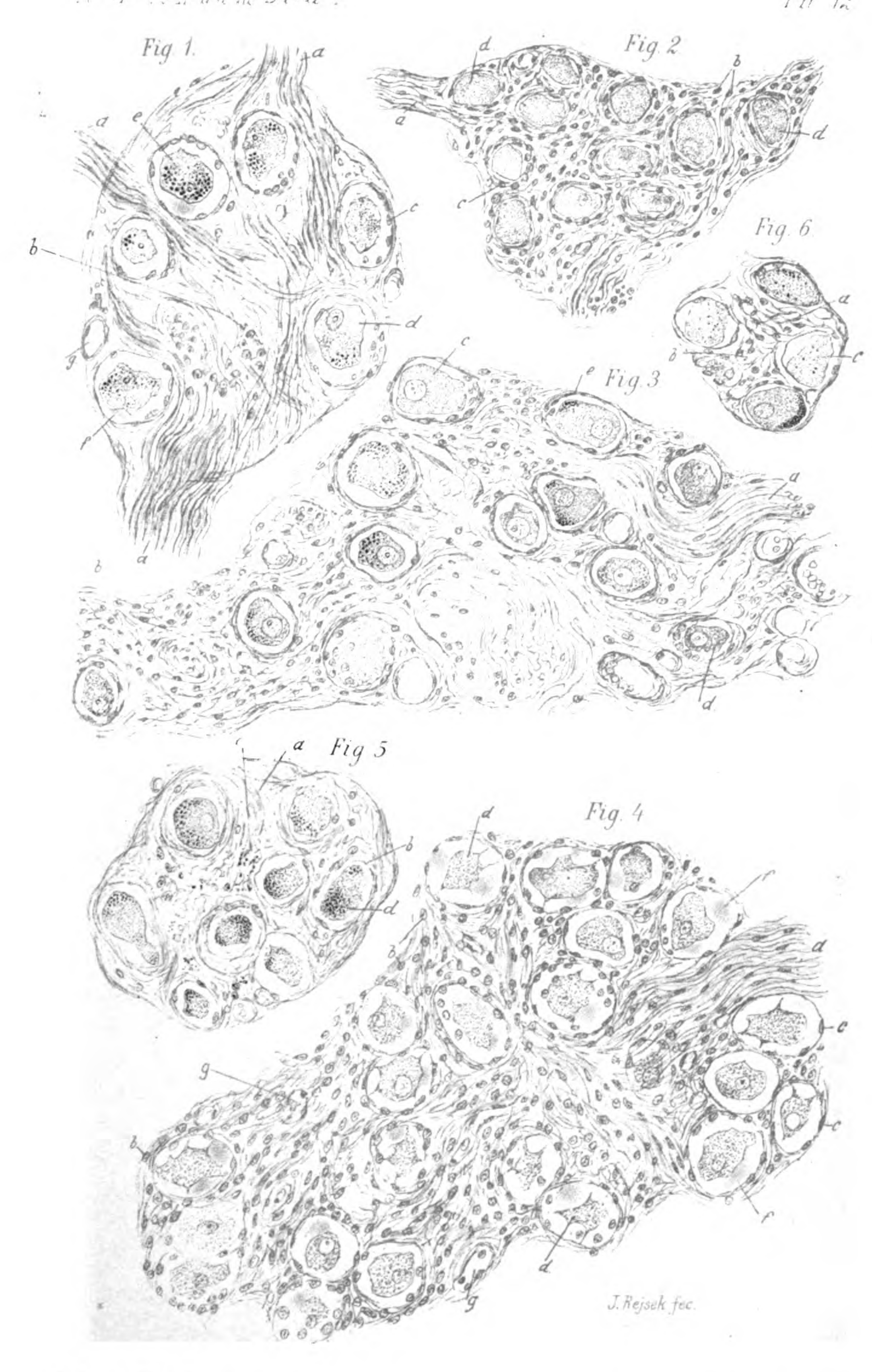
FIG. 5. Ganglienzellgruppe aus Fall 20 (IV. Gruppe).

Nervenfasern mit reichlicher Entwicklung faserigen Zwischengewebes *a*. *Schwann*'sche Scheide verdickt *b*. Fetttröpfchen im Zwischengewebe *c*. Degenerirte Ganglienzellen *d* mit zahlreichen Fetttröpfchen durchsetzt.

FIG. 6. Ganglienzellgruppe aus Fall 30 (V. Gruppe).

Nervenfasern *a*. Nervendurchschnitte *b*. Parenchymatös degenerirte Ganglienzellen *c*.





Prof. Ott

UEBER DIE PATHOGENESE DER SOGENANNTEN SYRINGOMYELIE.[1]

Von

Dr. H. CHIARI,

Professor der pathol. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 13.)

Es gibt nicht leicht einen pathologischen Zustand im Rückenmarke des Menschen, über dessen Genese so divergente und zum Theile so einseitige Anschauungen ausgesprochen wurden, als wie dies bei der sogenannten Syringomyelie i. e. der mehr weniger langgestreckten Höhlenbildung im Rückenmarke Erwachsener der Fall ist. Gewiss ist es daher begreiflich, wenn jeder neu zur Beobachtung gelangende Fall zum eingehenden Studium der Pathogenese dieser Höhlenbildung anregt, und führte dieser Umstand auch mich dazu, einerseits die Literatur über die sogenannte Syringomyelie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus durchzuarbeiten, andererseits eine genauere Untersuchung des von mir selbst beobachteten neuen Falles namentlich in Hinblick auf die Genese der Höhlenbildung vorzunehmen.

Dem entsprechend werde ich im Folgenden zunächst einen Ueberblick über die Theorien bezüglich der Pathogenese der sogenannten Syringomyelie und die bisher publicirte, auch pathologisch-anatomische Angaben enthaltende Casuistik dieser Erkrankung des Rückenmarkes geben und dann im Anschluss daran die Schilderung meines eigenen Falles mittheilen, da mir derselbe geeignet erscheint, gerade in pathogenetischer Hinsicht bestimmtere Schlüsse zu gestatten.

---

1) Vorgetragen im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 13. Jänner 1888.



I. Literarischer Ueberblick.

Als der erste scheint *Ollivier*[1]) den Terminus Syringomyelie gebraucht zu haben und zwar für *jedes Fortbestehen des Centralcanales im Rückenmarke erwachsener Personen*, indem er dasselbe immer auch ohne Vorhandensein einer grösseren Höhle als einen *pathologischen Befund*, als eine Hemmungsbildung auffasste. Diese Anschauung von der pathologischen Bedeutung der Persistenz des Centralcanales in erwachsenen Individuen wurde dann von verschiedenen Seiten widerlegt und gerieth damit auch die Bezeichnung Syringomyelie zunächst in Vergessenheit.

Späterhin brachte aber *Simon*[2]) den Terminus Syringomyelie wieder in Uebung, indem er vorschlug, die pathologischen Höhlenbildungen im Rückenmarke Erwachsener nicht als Hydromyelie, worunter man speciell eine hydropische Erweiterung des Centralcanales verstehe, gleich wie Hydrocephalus eine specielle Benennung für den Hydrops der Gehirnhöhlen ist, zu bezeichnen, sondern hiefür lieber den unbestimmten *Ollivier*'schen Namen der Syringomyelie zu verwenden. Er war dabei wie schon vor ihm *Hallopeau*[3]) von der Meinung geleitet, dass *ausgiebige Erweiterung des Centralcanales i. e. Hydromyelie, die im fötalen Leben häufiger vorkomme, im späteren extrauterinen Dasein zu den Seltenheiten gehöre*, dass also insoferne das Gebiet der Hydromyelie bedeutend einzuschränken sei. Zum Schlusse seiner Arbeit äussert er sich darüber wie folgt: „Gerade die ausgesprochensten und häufigst citirten Fälle sind in Betreff der Lage der Höhlung entweder zweifelhaft, oder es sind sicher keine Erweiterungen des Centralcanales, liegen vielmehr hinter demselben in dem vordersten Theile der Hinterstränge. Diese Gegend des Rückenmarkes scheint zu pathologischen Veränderungen besonders disponirt, die in Erweichung mit vollständiger Resorption

---

1) *Ollivier*, Traité de la moelle épinière et ses maladies, I. Edition Paris 1823; deutsch von *Radius*, Breslau. II. Edition Paris 1827. III. Edition Paris 1837.

2) *Simon*, Ueber Syringomyelie u. Geschwulstbildung im Rückenmarke. Arch. f. Psych., V. Bd., 1874.

3) *Hallopeau*, Note sur un fait de sclerose diffuse de la moelle avec lacune au centre de cet organe, altération de la substance grise et atrophie musculaire Gaz. méd. de Paris 1870 p. 183, und Contribution à l'étude de la sclérose diffuse peri-épendymaire. Gaz. méd. de Paris 1870, p. 394, 421, 444, 460. *Hallopeau* sucht hier zu beweisen, dass die langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmarke Erwachsener zumeist einer Myelite periépendymaire und zwar einer Erweichung des entzündlich neugebildeten Bindegewebes ihre Entstehung verdanken.



des erweichten Gewebes enden. Ein Theil der neugebildeten Höhlen scheint auf diesem Wege durch Untergang blutreicher Geschwulstmasse (teleangiektatische Gliome) zu entstehen. Die Auskleidung einer Höhle mit Cylinderepithel genügt noch nicht zur sicheren Bestimmung einer solchen als Centralcanal, denn auch neugebildete (!) Hohlräume können einen Beleg von Cylinderepithel haben. Ausser diesem Epithel muss eine Höhlung auch durch ihre Lage entsprechend der topographischen Anordnung des Rückenmarkes ihre Berechtigung erweisen, als Centralcanal aufgefasst zu werden."

Leyden [1]) folgte dem Vorschlage *Simons*, insoferne auch er die im Rückenmarke Erwachsener gefundenen Höhlenbildungen als Syringomyelie bezeichnete, sprach sich aber dahin aus, dass, wenn es auch Fälle gebe, in denen die Höhlenbildung auf Erweichung des hypertrophirten Ependyms zurückzuführen sei, denn doch auch die Möglichkeit berücksichtigt werden müsse, dass eine vorausgegangene Hydromyelie die Prädisposition zur Entwicklung einer Syringomyelie abgeben könne. Diesen letzteren Gedanken präcisirte er dann bestimmter in einer kurze Zeit darauf folgenden speciellen Arbeit über Hydro- und Syringomyelie. [2]) Er kam nämlich auf Grund der Untersuchung zweier sicherer Fälle von Hydromyelie bei Kindern und der Vergleichung derselben mit Befunden bei der Syringomyelie Erwachsener zu dem Schlusse, dass zwischen der zweifellosen Hydromyelie und der Syringomyelie grosse Aehnlichkeit bestehe, die gegeben sei durch die grösste Entwicklung der Höhlungen im oberen Brustmarke, die überwiegende Lage der Höhlungen im dorsalen Theile des Rückenmarkes, den Befund von bald reichlicher, bald spärlicher in Form einer Hypertrophie des Ependyms sich darstellenden Gewebswucherung um die Höhlungen, das stellenweise Vorhandensein von Cylinderepithel an der Innenfläche der Höhlungen und die regelmässige pathologische Beschaffenheit der Hinterstränge bei der Hydromyelie und bei der Syringomyelie. Hydromyelie könne zur Abschnürung von Theilen des Centralcanales Veranlassung geben, wie auch andererseits bei ihr in der um den erweiterten Centralcanal gewucherten Gewebsmasse Höhlenbildung aus Zerfall dieser Gewebsmasse zu Stande kommen könne. *Leyden* meinte darnach, dass *zwischen der Hydromyelie und Syringomyelie kein principieller Unterschied* existire, sondern dass die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien Ueberbleibsel einer angebornen Hydromyelie wären. Zur Bekräftigung dieser Ansicht wies *Leyden* noch auf die im Anhange

1) *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. Bd., p. 446, 1875.

2) *Leyden*, Hydromyelus und Syringomyelie. *Virch*. Arch., 68. Bd., p. 1, 1876.

seiner Arbeit von *Waldeger* geschilderte normale Entwicklungsart des Centralcanales hin, der erst allmälig durch das Entstehen der Hinterstränge in die Mitte des Rückenmarkes gelangt.

Die nun folgenden Publicationen auf dem Gebiete der Syringomyelie brachten hinsichtlich der Frage nach der Genese der Höhlenbildungen sehr divergente Resultate.

Zum Theile bestätigten die Autoren durch ihre Mittheilungen die Leyden'sche Theorie wie namentlich *Kahler und Pick.* [1]) Dieselben bewiesen nämlich durch die genaue Untersuchung von vier Fällen von Syringomyelie i. e. von langgestreckter Höhlenbildung im Rückenmarke Erwachsener mit voller Sicherheit, dass Zustände von beträchtlicher Erweiterung des Centralcanales, die unmittelbar an dessen Entwicklung anschliessen, ohne krankhafte Erscheinungen zu veranlassen, auch in das höhere Alter verschleppt werden können und dass stellenweise Erweiterung eines mehrfachen Centralcanales und Abschnürung von Theilen des Centralcanales die Grundlage der Syringomyelie abgeben können, ohne aber dabei so wie *Leyden* das als ausschliesslichen Modus der Genese einer Syringomyelie hinzustellen.

Zum Theile wandten sich die Publicationen direct gegen die allgemeine Formulirung der Behauptung Leyden's, dass zwischen der Hydromyelie und Syringomyelie kein principieller Unterschied bestehe *und traten ein für die Möglichkeit einer Entstehung der Höhlenbildung aus Zerfall einer Gliawucherung mit Geschwulstcharakter.* So wies *Roth* [2]) darauf hin, dass neben solchen Fällen von Syringomyelie, in denen die Höhlung sicher dem Centralcanale entspreche, auch solche existiren, in welchen die Höhlung bei ganz normalem Centralcanal lediglich durch später erfolgende Erweichung einer Gewebswucherung — nach *Roth* eines Glioms — entstanden, und dass diese Fälle allmälig übergehen in Fälle, welche zwar langgestreckte Gliome aber gar keine Höhlungen erkennen lassen, so dass man bei ihnen keinen Anhaltspunkt gewinnen könne für die Annahme einer einst vorhanden gewesenen Hydromyelie. Immerhin mögen aber auch diese mit auffallender Constanz die hinteren Partien des Ependymfadens und die Hinterstränge selbst betreffenden Fälle ihre Ursache in gewissen embryonalen Dispositionen der Hinterstränge besitzen, etwa in dem Zurückbleiben von primitiven Elementen des

1) *Kahler* und *Pick*, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Prager Vierteljahrschr., 142. Bd., p. 20, 1879.

2) *Roth*, Gliome diffus de la moelle, syringomyelie, atrophie musculaire. Arch. de phys. norm. et path. T. V. 1878.



Ependyms, welche daselbst dann später zum Ausganspunkt für die Entwicklung von Tumoren werden können. Ebenso suchte dann *F. Schultze*[1]) in seiner sehr eingehenden Arbeit über Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und der Medulla oblongata darzuthun, dass die Theorie *Leyden*'s nur für einzelne Fälle von Höhlenbildung im Rückenmarke Erwachsener zutreffe, und dass unzweifelhaft normal gebaute Rückenmarke Erwachsener existiren, bei denen irreguläre Spalten ausserhalb des Hinterstrangrayons vorkommen, bei denen ausserdem die klinischen Symptome erweisen, dass die Destructionen mindestens zum grössten Theile im späteren Leben eintraten und in denen schliesslich direct der Zerfall ependymärer Gliamassen nachgewiesen werden kann. Diese Gliawucherung stellt *F. Schultze* entgegen den secundären Gliawucherungen bei der degenerativen Atrophie der Nervenfasern (secundäre Degeneration, systematische Erkrankungen) so wie der wahrscheinlich vom Gefässbindegewebsapparat ausgehenden entzündlichen Gliawucherung bei der multiplen Sclerose und bezeichnet sie wegen der durch sie bedingten Verdrängungen benachbarter Gebilde als Gliose, Gliomatose und Gliom, je nachdem der Geschwulstcharakter weniger oder mehr ausgeprägt ist.

Zum Theile endlich wurde durch diese Publicationen dargethan, dass ausser auf Basis einer congenitalen Hydromyelie resp. einer Entwicklungsanomalie des Centralcanales und ausser durch Zerfall von geschwulstartiger Gliawucherung *auch auf vielfach andere Art langgestreckte Höhlenbildungen im Rückenmarke Erwachsener zu Stande kommen* könnten. So wies *Langhans*[2]) darauf hin, dass ein z. B. durch Tumoren bedingter stärkerer pathologischer Druck auf den Pons Varoli und die Medulla oblongata durch *Blutstauung* resp. Oedem der Rückenmarkssubstanz zu Divertikelbildung des Centralcanales führen könne, ohne dass man deswegen die Präexistenz einer congenitalen Hydromyelie annehmen müsse. *Wipham*[3]) versuchte die neben einem Gliom im oberen Abschnitte des Rückenmarkes eines 33j. Mannes gefundenen cystischen Dilatationen des Centralcanales aus dem *Hineinwuchern der Aftermasse in den Centralcanal* zu erklären. *Stadelmann*[4]) beschrieb eine 1·5 Ctm. lange Er-

1) *F. Schultze*, *Virch.* Arch., 87. Bd., p. 510, 1882.

2) *Langhans*, Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke als Folge von Blutstauung. *Virch.* Arch., 85. Bd., p. 1, 1881.

3) *Wipham*, Glioma of cord with dilatation of central canal. Lancet 1881, I., p. 418 und Transactions of the path. soc. of London, 32. Bd., p. 8.

4) *Stadelmann*, Beitr. zur Pathologie u. path. Anatomie des Rückenmarkes. D. Arch. für klin. Med., 33. Bd., p. 126, 1883.



weichungshöhle im Bereiche des l. Vorderhornes des Cervicalmarkes eines 55j. Mannes, die er als Effect einer *Blutung* mit secundärer Erweichung auffasst. *Silcock* [1]) demonstrirte in der allgemeinen Sitzung der pathologischen Gesellschaft in London am 3. Jänner 1888 das Rückenmark eines 23j. Mannes, der vor einiger Zeit in Folge von Fractur des fünften Halswirbelkörpers eine Compression des Rückenmarkes erlitten hatte, und bei dem sich in Folge dieses *Traumas* zunächst *Sclerose* und dann aus *Erweichung des neugebildeten Gewebes* eine langgestreckte spaltförmige Höhle im Cervicalmarke nach einwärts vor der r. hinteren Wurzel und parallel mit derselben entwickelt hatte. *Eikholt* [2]) endlich suchte darzuthun, dass eine langgestreckte (in seinem Falle das ganze Brustmark und das obere Lendenmark betreffende) Erweiterung des Centralcanales mit umgebender Gewebswucherung, coordinirt einem aus Hirnsclerose acquirirten Hydrocephalus chronicus internus, aus *serösem Ergusse* in den Centralcanal in Folge von periependymärer Sclerose ihren Ursprung nehmen könne.

Trotz der somit jetzt erwiesenen sehr bedeutenden Verschiedenartigkeit der Genese von Höhlenbildungen langgestreckter Form im Rückenmarke Erwachsener, in Hinblick worauf einzelne Autoren gewiss ganz mit Recht bereits eine Eintheilung der Syringomyelien zu geben versuchten, wie z. B. *Harken,* [3]) trat nichts destoweniger in mehreren umfassenderen neuen Arbeiten über Syringomyelie wieder das *Bestreben* zu Tage, *alle Fälle dieser Rückenmarksaffection genetisch einander gleichzustellen.* So äussert sich *Anna Bäumler* [4]) in ihrer übrigens durch fleissige Literaturzusammenstellung ausgezeichneten Publication über Höhlenbildungen im Rückenmarke dahin, dass sichergestellte Hydromyelie fast ausschliesslich angeborenen Bildungsfehlern des Centralcanales und Rückenmarkes (Spina bifida) zugehöre und dass in der Mehrzahl der Beobachtungen von Syringomyelie eine Gliawucherung, die in einzelnen Fällen den Charakter einer förmlichen Geschwulstbildung annimmt (Gliose oder Gliombildung nach F. *Schultze*), den Boden bilde, in welchem die Höhlenbildungen zum grössten Theile durch Zerfall, zum Theile auch durch andere Vorgänge, unter denen Stauung eine

1) *Silcock,* The Brit. med. Journ., 1888, p. 21.

2) *Eickholt,* Beitr. z. „centralen Sclerose" (Sclérose periépendymaire). Arch. f. Psych., 10. Bd., p. 613, 1880.

3) *Harken,* Ein Beitrag zur Genese der Syringomyelie. Diss. inaug. Kiel 1883.

4) *Anna Bäumler,* D. Arch. f. klin. Med., 40. Bd., p. 443, 1887.



gewisse Rolle spielen mag, zu Stande komme. *Wichmann*[1]) definirt die Syringomyelie geradezu als eine im Marke entstandene gliomatöse Geschwulst mit Höhlen- oder Spaltbildung und kehrt sogar wieder zu der allgemein schon verlassenen Annahme *Simons* zurück, dass in Zerfallshöhlen Epithel auch neu entstehen könne. Ebenso einseitig behandeln die Frage der Genese der Höhlenbildungen im Rückenmarke Erwachsener auch *Joffroy* und *Achard*,[2]) welche die Syringomyelie stets auf ihre „Myelite cavitaire" zurückführen wollen und den Satz aufstellen: „Il ne s'agit nullement ici d'une dilatation du canal central". Das erste ist nach ihnen immer eine Myelitis chronica und zwar, wie Hallopeau lehrte, eine Myelite periépendymaire. In Folge von Verlegung der Blutgefässe durch Thrombose und Obliteration kommt es dann zu einem Zerfalle des sclerotischen Gewebes, zu einer Art granular desintegration; die Bildung einer glatten Membran an der Innenfläche der Höhle ist etwas secundäres.

Derartige einseitige Auffassungen der sogenannten Syringomyelie sind aber gewiss nicht geeignet, die Kenntniss dieses interessanten pathologischen Zustandes zu fördern, sie trüben das Urtheil über die bereits publicirten Fälle und erschweren das richtige Verständniss neuer Befunde.

Die Aufgabe der pathogenetischen Forschung auf dem Gebiete der Syringomyelie kann vielmehr nur darin gelegen sein, einerseits die bisher publicirten Fälle *ganz objectiv* in Bezug auf die Genese der Höhlenbildung zu studiren und so die Häufigkeit der genetisch verschiedenen Formen von Syringomyelie festzustellen, andererseits neu vorkommende Fälle mit den modernen Hilfsmitteln der mikroskopischen Technik und mit Benützung der bisherigen Erfahrungen über die Syringomyelie möglichst eingehend zu untersuchen, um auf diese Weise die Details der Pathogenese zu präcisiren und vielleicht auch somit der bisher noch ganz unklaren Aetiologie der Syringomyelie näher zu kommen.

Beim Durcharbeiten der bisher mit Sectionsbefund veröffentlichten Fälle von Höhlenbildung im Rückenmarke Erwachsener und älterer Kinder fand ich 74 Fälle sicherlich pathologischer Höhlenbildung

1) *Wichmann*, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark mit neuem Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie, monographisch bearbeitet. Stuttgart 1887.

2) *Joffroy* et *Achard*, De la myelite cavitaire. Arch. de phys. norm. et path., 1887.



(62 hievon sind auch bei *Bäumler* citirt) soweit beschrieben, dass ich mir bei ihnen ein Urtheil über die Genese der Höhlenbildung im Rückenmarke bilden konnte.

Nicht verwerthbar, weil nicht genügend genau untersucht oder beschrieben, erschienen mir die Fälle von *Morgagni,*[1]) *Portal,*[2]) *Senac,*[3]) *Andral,*[4]) *Hutin,*[5]) *Maisonneuve,*[6]) *Calmeil,*[7]) *Landau,*[8]) *Ducheme,*[9]) *Köhler,*[10]) *Friedreich*[11]) und *Andresen.*[12]) Hinsichtlich der neun Fälle von *Lenhossek*[13]) halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass die Höhlen in den Medullen Product einer postmortalen Verletzung des Rückenmarkes gewesen seien und auch hinsichtlich der von *Clarke* und seinen Mitarbeitern[14]) zuerst beschriebenen, in einzelnen Fällen dann später auch von anderen Autoren so von *Charcot* und *Joffroy*[15]) und von *Kahler* und *Pick*[16]) wieder gesehenen sogenannten granular disintegration als der Ursache von Höhlenbildungen im Rückenmarke kann ich mich nicht des Gedankens erwehren, dass es sich hiebei doch um ein Artefakt in Folge der späteren Behandlung des Rückenmarkes gehandelt habe.

---

1) *Morgagni*, Advers. anat. VI. Lugd. Batav. 1740. Cit. bei *Schüppel*, Arch. d. Heilk., 6. Bd., pag. 314.

2) *Portal*, Mém. sur la nature et le traitement de plus. mal. Paris 1890 und Cours d'anat. méd., T. IV., Paris 1804. Cit. bei *Schüppel*, Arch. d. Heilk., 6. Bd., p. 314 und 315.

3) *Senac*, Cit. bei *Bäumler* l. c.

4) *Andral*, Journ. de phys. exp. 1826. Cit. bei *Hallopeau*, Gaz. méd. de Paris 1870, p. 447.

5) *Hutin*, Nouv. bibl. méd., Paris 1828. Cit. bei *Hallopeau*, ibidem p. 421.

6) *Maisonneuve*, Cit. bei *Bäumler* l. c.

7) *Calmeil*, Journal des progrés des sc. et inst. méd., T. XI., 1828. Cit. bei *Friedreich*, *Virch.* Arch., 26. Bd., p. 450.

8) *Landau*, Cit. bei *Hallopeau*, Gaz. med. de Paris, 1870, p. 421.

9) *Duchenne*, De l'électr localisée, Paris 1847. Cit. bei *Hallopeau*, ibidem, p. 447.

10) *Köhler*, Meningitis spin., Lpzg. 1861. Cit. bei *Hallopeau*, ibidem, p. 447.

11) *Friedreich*, *Virch.* Arch., 26. Bd., p. 391, 1863.

12) *Andresen*, Ein Fall von Hydromyelie. Diss. inaug. Kiel 1869. Cit. bei *Simon*, Arch. f. Psych., 5 Bd., p. 140.

13) *Lenhossek*, Beiträge zur pathol. Anat. d. Rückenmarks. Österr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1859.

14) *Clarke* und *Redcliffe*, Med. chir. Transact. 1865; *Clarke* und *Thudichum*, *Beale's* Arch. XIII. 1865; *Clarke* und *Hughlings Jackson*, Med. chir. Transact. 1867; *Clarke* und *Johnson*, ibidem 1868. Alle Fälle citirt bei *Bäumler* l. c.

15) *Charcot* und *Joffroy*, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la substance grise et des faisceaux antérolatéraux de la moelle épinière. Arch. de phys., I. Bd., 1869. Obs. II.

16) *Kahler* und *Pick*, Ein neuer Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Arch. f. Psych., 10 Bd., 1880, p. 180.



Die Fälle von *Namias*,[1]) *Moore*[2]) und *Charlewood Turner*[3]) waren mir leider nicht einmal in ausführlicheren Referaten zugänglich, so dass ich mich in Bezug auf sie jeder Meinungsäusserung enthalten muss.

Die Durchsicht der obgenannten genauer beschriebenen 74 Fälle ergab nun zunächst das gerade in Bezug auf die Publicationen über Syringomyelie aus der letzteren Zeit einigermassen auffallende Resultat, dass *unter den 74 Fällen nicht weniger als 45 Fälle waren, in denen die Höhlenbildung aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Centralcanale in einem Zusammenhang stand*, sei es, dass die Höhlungen in irgend einer Weise als Product einer Entwicklungsstörung des Centralcanales,[4]) oder einer Abspaltung desselben anzusehen waren, sei es, dass es sich dabei direct um einfache Erweiterung des Centralcanales ohne vorausgegangene Entwicklungsstörung oder Abspaltung handelte.

In die erstere Kategorie dürften zu zählen sein:

Die 4 Fälle *Leydens*,[5]) durch deren Vergleich mit 2 Fällen sicher angeborener Hydromyelie bei jungen Kindern[6]) *Leyden* eben zu seiner Theorie kam, dass zwischen der Hydromyelie und der Syringomyelie kein principieller Unterschied bestehe, und dass die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien Ueberbleibsel einer angeborenen Hydromyelie seien.

Der Fall von *Schüle*,[7]) in welchem es sich bei einem 33jähr. Manne mit hydrocephalischer Schädelform nach *Schüle* um eine angeborne Hydromyelie mit später hinzugetretener chronischer Periependymitis handelte.

Der Fall von *Schultze*,[8]) in welchem sich bei einem 21jähr. Manne ein langgestrecktes centrales teleangiektatisches und myxo-

1) *Namias*, Di una specie d'atrofia della midolla spinale (Syringomyelia). Gaz. med. Lomb., 1861, Nr. 35.

2) *Moore*, Dilatation of the central canal of the spinal cord. Brit. med. Journ., 1880.

3) *Charlewood Turner*, Syringomyelia. Brit. med. Journ. 1887.

4) Auf diesen Zusammenhang zwischen der bei Erwachsenen öfters zu findenden cylindrischen und rosenkranzartigen Erweiterung des Centralcanales und congenitalen Abweichungen des Centralcanales weist auch *Virchow* hin in seiner Arbeit über die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und die Hydromyelie. *Virch.* Arch., 27. Bd., p. 575, 1863.

5) *Leyden*, Ueber centrale Höhlenbildung im Rückenmarke. Klinik d. Rückenkrankheit., II. Bd., p. 446, 1875.

6) *Leyden*, Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. *Virch.* Arch., 68 Bd., p. 1, 1876.

7) *Schüle*, Beitrag zur Kenntniss der centralen Höhlenbildung in Rückenmarke. D. Arch. f. klin. Med., 20. Bd., p. 271, 1877.

8) *Schultze*, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych., 8. Bd., p. 367, 1878.



matöses Gliosarcom des Rückenmarkes fand, vor welchem im Hals- und Lendentheil der obliterirte Centralcanal lag (während derselbe in Brusttheile verschwunden war) und das im oberen Hals- und Lendentheile je eine Höhle enthielt, welche nach *Schultze* durch Abschnürung des hinteren Theiles des Centralcanales präformirt gewesen sein dürften.

4 Fälle von *Kahler und Pick,*[1]) welche, wie schon erwähnt, erst den sicheren Beweis für die Richtigkeit der *Leyden*'schen Theorie wenigstens für einen Theil der sogenannten Syringomyeliefälle erbrachten, insoferne hier die Höhlenbildungen mit Bestimmtheit auf Entwicklungsstörungen des Centralcanales zurückgeführt werden konnten.

Der Fall von *Strümpell,*[2]) in welchem sich Dilatation des stellenweise gedoppelten Centralcanales mit secundärer Gewebswucherung um denselben bei einem 35j. Manne nachweisen liess.

2 Fälle von *Westphal,*[3]) welche derselbe als in Obliteration begriffene, auf einstige Abschnürung von Divertikeln des Centralcanales zu beziehende Syringomyelien auffasste.

Der Fall von *Harken,*[4]) welcher in sehr klarer Weise sowie die Fälle von *Kahler* und *Pick* die Abhängigkeit der langgestreckten mit Cylinderepithel versehenen Höhlenbildung hinter dem Centralcanal von einer Entwicklungsanomalie des Centralcanales darthat.

Der Fall von *Taylor,*[5]) in welchem es sich bei einer 33jähr. Frau neben durch ein Gumma der Pachymeninx gesetzter Compression des unteren Dorsalmarkes um eine langgestreckte hinter dem Centralcanal gelegene, durch das ganze Rückenmark verlaufende Cavität handelte, die Taylor wegen des Fehlens von Gewebsneubildung und entzündlichen Veränderungen in der Umgebung als Effect einer Bildungsanomalie des Centralcanales im Sinne *Leydens* auffasste.

Der Fall von *Mader,*[6]) in welchem sich bei einer 43j. Frau eine von *Mader* zweifelsohne als congenital angesehene hochgradige

1) *Kahler* und *Pick*, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Prager Vierteljahrschr., 142. Bd , p. 20, 1879.

2) *Strümpell*, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych., 10. Bd., p. 676, 1880.

3) *Westphal*, A contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia). Brain. Vol. 6, p. 145, 1883.

4) *Harken*, Ein Beitrag zur Genese der Syringomyelie. Diss. inaug. Kiel 1883.

5) *Taylor*, Case of syringomyelus associated with syphilitic spinal meningitis and gumma of the spinal dura mater. Transactions of the path. soc. of London, 35. Bd.

6) *Mader*, Hochgradige Hydromyelie des ganzen Rückenmarkes. Ber. der k. k. Kronpr. Rudolfstiftung in Wien pro 1884, p. 340.



Hydromyelie des ganzen Rückenmarkes fand (der Centralcanal war im Halstheile für den Zeigefinger durchgängig).

Der Fall von *Oppenheim,* [1]) in welchem sich, im Anschlusse an eine traumatische Myelitis in der Höhe des 4. bis 6. Dorsalnerven, in den Hintersträngen des übrigen Brustmarkes eine langgestreckte Höhle, wie *Oppenheim* meint, aus congenitaler Anlage i e. aus Bildungsanomalie des Centralcanales entwickelt hatte.

2 neue Fälle von *Schultze,* [2]) von denen einer bei Gliom im 4. Ventrikel stellenweise Erweiterung des zum Theile mehrfachen Centralcanales und der andere eine von *Schultze* selbst Hydromyelie genannte Höhlenbildung hinter dem Centralcanale im Lendenmarke zeigte.

Ferner die 4 Fälle von *Langhans,* [3]) welche nach *Langhans* in Folge von Blutstauung entstandene Divertikel des Centralcanales im Hals- und oberen Brusttheile betrafen.

Endlich dürften hieher auch wenigstens mit Wahrscheinlichkeit gehören die Fälle von *Lenhossek* [4]) und *Dickinson,* [5]) die 2 Fälle von *Schüppel,* [6]) der Fall von *Hallopeau* [7]) und ein von *Langhans* [8]) mitgetheilter Fall. Der Fall von *Lenhossek* betraf ein 16j. Mädchen, bei welchem sich neben vermuthlich congenitalem Hydrops der Hirnventrikel eine Dilatation des Centralcanales des Halsmarkes fand. In dem Falle von *Dickinson* handelte es sich bei einem 10j. Mädchen um Erweiterung des ganzen Centralcanales, die zwar vom Autor auf eine distension of the canal by blood and serum bezogen wurde, viel wahrscheinlicher jedoch, wie *Kahler* und *Pick* in ihrem Referate über die Arbeit auf Grund der Form des erweiterten Canales annehmen, im Anschlusse an die Entwicklung desselben zu Stande gekommen war. Der erste Fall *Schüppels* zeigte bei einem 25jähr.

---

1) *Oppenheim*, Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmarke. Charité-Annalen. 11. Jahrg., p. 409, 1886.

2) *Schultze*, Klinisches und anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Medic., 13. Bd., p. 523, 1888, 5. und 7. Beobachtung.

3) *Langhans*, Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke als Folge von Blutstauung. *Virch.* Arch., 85. Bd., p. 1, 1881.

4) *Lenhossek*, Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarkes. Oest. Zeitschr. für prakt. Heilk., 1859, p. 53.

5) *Dickinson*, On the pathology of Chorea. Med. chir. Transact., Vol. 59, 1876. Ref. bei *Kahler* und *Pick*. Prager Vierteljahrschr., 142. Bd., p. 21, 1876.

6) *Schüppel*, Ueber Hydromyelus. Arch. d. Heilk., 6. Bd., p. 289, 1865 und Ein Fall von allgemeiner Anaesthesie. Arch. d. Heilk., 15. Bd., p. 44, 1874.

7) *Hallopeau*, Contribution à l'étude de la sclerose diffuse peri-épendymaire. Gaz. méd. de Paris, 1870, p. 394.

8) *Langhans*, Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen. *Virch.* Arch., 64. Bd., p. 169, 1875.



Manne ausgedehnte, im Lenden- und Brustmarke auch nach *Schüppel* sicher dem Centralcanale, im Halsmarke einem hinter dem Centralcanale gelegenen Divertikel desselben entsprechende, von verdichtetem Gewebe umgebene Höhlenbildung mit stellenweisem Epithel. Bezüglich seines zweiten Falles äussert zwar *Schüppel* die Meinung, dass die bei einem 52j. Manne gefundene, vom 1. Cervicalnerven bis zum 1. Lendennerven reichende Höhle, vor der sich nur in der Höhe des 1. und 2. Cervicalnerven und des 1. Lendennerven der obliterirte Centralcanal fand, mit dem Centralcanale nichts zu schaffen hatte, die Lage der Höhle jedoch, welche eben nur mit Ausnahme ihres oberen und unteren Endes die Gegend des Centralcanales und der Hinterstränge occupirte, die scharfe Begrenzung derselben und die relativ dünne Bindegewebsschichte um sie scheinen mir dafür zu sprechen, dass auch sie mit dem allerdings abnorm entwickelten Centralcanal zusammenhing. Der Fall von *Hallopeau* wird zwar von diesem Autor als ein prägnantes Beispiel der Entstehung langgestreckter Höhlenbildungen im Rückenmarke aus seiner Myelite periépendymaire resp. aus Erweichung des neugebildeten Gewebes angesehen, wenn man aber bedenkt, dass die Höhle stellenweise mit Cylinderepithel ausgekleidet war und dass stellenweise vor ihr der obliterirte Centralcanal lag, so wird man sich der Anschauung nicht verschliessen können, dass dieser so vielfach citirte, eine 60j. Frau betreffende Fall eben auch auf eine Höhlenbildung aus dem abnorm entwickelten Centralcanale zurückzuführen sei. In demselben Sinne kann man wohl auch den Fall von *Langhans* deuten, in welchem sich bei einem 40j. Manne eine langgestreckte centrale Höhle im Rückenmarke fand, vor der im Halstheile der obliterirte Centralcanal lag und die stellenweise da und dort Epithel trug.

Um Erweiterung des Centralcanales ohne vorausgegangene Entwicklungsstörung oder Abspaltung mag es sich gehandelt haben in dem Falle von *Gull* und *Clarke* [1]) — mit Epithel versehene Höhle von der Mitte des Cervicalmarkes bis in das obere Dorsalmark reichend mit Verdichtung des angrenzenden Gewebes, bei einem 44j. Manne —, in dem Falle von *L. Meyer* [2]) — Erweiterung des Centralcanales, am stärksten in der unteren Hälfte der Halsanschwellung

1) *Gull* and *Clarke*, Case of progressive atrophy of the muscles of the hands; enlargement of the ventricle of the cord in the cervical region with atrophy of the gray matter. *Guy*'s Hosp. Rep. 1862. Ref. bei *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankh., II., p. 449, 1862.

2) *L. Meyer*, Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. *Virch.* Arch., 27. Bd., p. 414, 1863.



bei einem 37j. Manne —, in dem Falle von *Bamberger* [1]) — beträchtliche Dilatation des ganzen Centralcanales bei einem 35j. Manne —, in dem Falle von *Grimm* [2]) — durch Narbencontraction seitens einer Myelitis chronica bedingte Erweiterung des Centralcanales über und unter einem der Grenze des Hals- und Brustmarkes entsprechenden Tumor des Rückenmarkes bei einem 45j. Manne —, in dem Falle von *Fromann* [3]) — Dilatation des Centralcanales im Halsmarke —, in dem Falle von *Defoix* [4]) — mit einzelnen Epithelresten versehene von sclerösem Gewebe umgebene langgestreckte weite Höhle im Rückenmarke —, in 5 Fällen von *Simon* [5]) — 1. Beobachtung: nicht unbeträchtliche Erweiterung des Centralcanales im oberen Theile des Dorsalmarkes bei einer 56j. Frau; 2. Beobachtung: mit Epithel ausgekleidete durch seine Lage dem Centralcanal entsprechende rabenfederkieldicke Höhle durch das ganze Rückenmark bei einem 46j. Manne; 3. Beobachtung: besonders im Cervicalmarke entwickelte Erweiterung des Centralcanales im Rückenmarke bei einem 54j. Manne; 4. Beobachtung: stellenweise mit Cylinderepithel ausgekleidete, von vermehrter Glia umgebene Dilatation des Centralcanales im unteren Cervical- und oberen Dorsalmarke bei einem 49j. Manne; 5. Beobachtung: mit Cylinderepithel versehene von feinfasrigem Gewebe umgebene Dilatation des Centralcanales im unteren Brustmarke und Lendenmarke bei einer alten Frau —, in dem Falle von *Eikholt* [6]) — Erweiterung des Centralcanales im Brust- und oberen Lendenmarke neben Hydrocephalus chronicus internus bei einer 42j. Frau, von *Eikholt* sowie der Hydrocephalus als Effect einer mit durch eine Mitralinsufficcinz bedingten Stauung im Gefässsysteme combinirten periependymären Sclerose aufgefasst —, in dem Falle von *Wipham* [7]) — Erweiterung des Centralcanales im Halsmarke wahrscheinlich bedingt durch das Eindringen eines Glioms in denselben bei einem 33j. Manne —, in einem Falle von *Joffroy* und *Achard* [8]) — mit Epithel stellenweise

1) *Bamberger*, Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie. Wiener med. Pr., 1869, Nr. 28.

2) *Grimm*, Ein Fall v. progress. Muskelatroph. *Virch.* Arch., 48. Bd., p. 445, 1869.

3) *Fromann*, Untersuchungen über die norm. und path. Anatomie des Rückenmarkes. Jena 1864, p. 79.

4) Ref. bei *Bäumler*, D. Arch. f. klin. Med., 40. Bd., p. 528.

5) *Simon*, Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmarke. Arch. für Psych., 5. Bd., 1874, p. 120, 1., 2., 3., 4. und 6. Beobachtung.

6) *Eikholt*, Beitrag zur „centralen Sclerose" (Sclérose periépendymaire). Arch. f. Psych., 10. Bd., p. 613, 1880.

7) *Wipham*, Glioma of cord with dilatation of central canal. Lancet 1881. Vol. 1, p. 418.

8) *Joffroy* und *Achard*, De la myelite cavitaire. Arch. de phys. norm. et path. 1887. Observ. I.

ausgekleidete und mit Excrescenzen versehene Höhle im Cervical- und Dorsalmarke bei einem 67j. Manne, von den Autoren merkwürdiger Weise nicht mit dem Centralcanal in Zusammenhang gebracht, sondern als Effect ihrer Myelite cavitaire betrachtet —, in einem Falle von *F. Schultze*[1]) — an einer Stelle Epithel tragende, die graue Substanz occupirende, vom oberen Halstheile bis zum untersten Dorsaltheile reichende, von starker Gliawucherung begrenzte Höhle im Rückenmarke eines 36j. Mannes —, und endlich in einem Falle von *Kahler*[2]) — namentlich im Halstheile entwickelte Dilatation des Centralcanales mit Gewebswucherung um denselben bei einem 46j. Manne.

Den in irgend einer Weise mit dem Centralcanale des Rückenmarkes genetisch zusammenhängenden Syringomyelien dürften bezüglich der Häufigkeit dann am nächsten stehen jene Fälle, in denen die mehr weniger langgestreckte ***Höhlenbildung aus Destruction einer Gliawucherung*** entstand. Ich zählte 21 derartige Syringomyelien und zwar folgende:

Den Fall von *Lanceraux*,[3]) in welchem sich bei einem 25jähr. Manne eine centrale, langgestreckte, von der oberen Halsgegend bis einige Ctm. über das Filum terminale reichende, resistente Gewebsmasse fand, die im Halstheile eine seröse Cyste und Hämorrhagien enthielt.

Den Fall von *Schüppel*,[4]) welcher bei einem 50j. Manne im unteren Halsmarke ein Gliom mit frischen Blutungen, darüber ziemlich lange apoplectische Cysten und darunter langgestreckte Hämorrhagien jüngeren Datums zeigte.

Den Fall von *Westphal*.[5]) Das Rückenmark eines 37j. Mannes liess in seiner unteren Hälfte ein solides Gliosarcom und in seiner oberen Hälfte aus Zerfall eines solchen entstandene langgestreckte Höhlenbildung constatiren.

3 Fälle von *Simon*[6]) betreffend theils das ganze Rückenmark

---

1) *Schultze*, Klinisches und anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med., 13. Bd., p. 523, 1888. 2. Beobachtung.

2) *Kahler*, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prager medic. Wochenschr. 1888, Nr. 6 und 8.

3) *Lanceraux*, Un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec obliteration du canal central de la moëlle. Mém. de la soc. de Biologie 1862. Ref. bei *Leyden*, Klinik d. Rückenmarkskrankh., II., p. 448.

4) *Schüppel*, Das Gliom und Myxogliom des Rückenmarkes. Arch. d. Heilk., 8. Bd., p. 113, 1867.

5) *Westphal*, Ueber einen Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Markes und einzelner Nerven. Arch. f. Psych., 5. Bd., p. 90, 1874.

6) *Simon*, Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmarke. Arch. f. Psych., 5. Bd., 1874. 5., 7. und 8. Beobachtung.



durchsetzende, theils wie in der 8. Beobachtung auf das untere Lendenmark beschränkte Höhlenbildung aus Zerfall von gliöser Neubildung, teleangiektatischem Gliom und Myxogliom.

Den Fall von *Roth*, [1]) in welchem es sich bei einem 39j. Weibe um ein centrales stellenweise erweichtes Gliom im Hals- und oberen Brustmarke handelte.

6 Fälle von *Schultze*, [2]) in welchen die Höhlen zum Theile wenigstens aber doch mit dem in einzelnen der Fälle sicher anomal entwickelten Centralcanale in genetischem Zusammenhange standen, wie ich dies namentlich bezüglich des 3. und 6. Falles annehmen möchte.

Den Fall von *Gerhardt*, [3]) welcher bei einer 41j. Frau mit chronischer Arsenintoxication Höhlenbildung im Hals- und oberen Brustmarke zeigte, die nach *Sattler* auf Zerfall neugebildeten von der hinteren grauen Commissur ausgehenden, im Halsmarke auch auf das r. Vorderhorn übergreifenden Gliagewebes zurückgeführt werden musste.

Den Fall von *Fürstner* und *Zacher*. [4]) Bei einem 37j. Manne zeigte sich eine central gelagerte ausgedehnte Höhle, welche nach den Autoren von der Rareficirung einer das Grau und die angrenzende Markmasse betreffenden gliomatösen Neubildung herrührte.

Den Fall von *Reisinger*, [5]) in welchem sich bei einem 26jähr. Manne unter einem grossen Gliom des Halsmarkes im Hinterstrangbereiche eine aus Gliomzerfall hervorgegangene lange Höhle fand.

Den Fall von *Glaser*, [6]) der ein langgestrecktes centrales Sarcom mit Einschmelzungshöhlen im Rückenmarke eines 42j. Weibes betraf.

Den Fall von *Krauss*, [7]) in Bezug auf welchen ich allerdings der Meinung bin, dass ein Theil der von *Krauss* im Rückenmarke einer 50j. Frau nachgewiesenen Höhlen denn doch mit dem Central-

---

1) *Roth*, Gliome diffus de la moelle, syringomyelie, atrophie musculaire. Arch. de phys. norm. et path., T. V., 1878.

2) *Schultze*, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und der Medulla oblongata, 5 Fälle, *Virch.* Arch., 87. Bd., p. 510, 1882 u. Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. *Virch.* Arch., 102. Bd., p. 435, 1885, 1. Fall.

3) *Gerhardt*, Ueber arsenicale Muskelatrophie. Sitz. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg, 1882, p. 98. Der anatomische Befund von *Sattler*.

4) *Fürstner* und *Zacher*, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psych., 14. Bd., p. 422, 1883.

5) *Reisinger*, Ueber das Gliom des Rückenmarkes. *Virch.* Arch., 98. Band, p. 369, 1884. (Die anatom. Untersuchung von Prof. *Marchand*.)

6) *Glaser*, Ein Fall von centralem Angiosarcom des Rückenmarkes. Arch. für Psych., 16. Bd., p. 87, 1885.

7) *Krauss*, Ueber einen Fall von Syringomyelie. *Virch.* Arch., 101. Bd., p. 304, 1885.



canal zusammenhing, da wenigstens stellenweise in den Höhlen Cylinderepithel gefunden wurde.

Den Fall von *Wichmann*,[1]) der bei einem 32j. Manne unter einem von Blutungen durchsetzten Gliosarcom des unteren Halsmarkes eine langgestreckte, von einem Geschwulstcylinder umschlossene und eben aus Zerfall der centralen Gliomatose hervorgegangene Höhle zeigte.

Endlich die beiden von *Bäumler*[2]) beobachteten Fälle, betreffend langgestreckte, aus Gliosezerfall entstandene Höhlenbildungen im Hinterstrangbereiche.

Von den noch restirenden 8 Fällen unter den 74 Fällen dürften 6 Fälle auf Höhlenbildung aus Myelitis und Hämorrhagie und 2 Fälle auf Höhlenbildung aus einfachem Gewebszerfall zu beziehen sein.

Als ***myelitischer resp. hämorrhagischer Genese*** könnte man ansehen:

Den Fall von *Rullier*,[3]) in welchem sich bei einem 44j. Manne central im Rückenmarke von der Höhe des 4. Halswirbels bis zur Mitte des Dorsaltheiles eine von zahlreichen Gefässen durchzogene Höhle und darüber eine lückige Beschaffenheit des Rückenmarkes wie bei entzündlichen Erweichungsherden des Gehirnes vorfand.

Den Fall von *Nonat*.[4]) Bei einem 34j. Manne zeigten sich im Hals- und oberen Brustmarke wahrscheinlich aus Hämorrhagie und Myelitis entstandene Höhlen.

Den Fall von *Vulpian*,[5]) in welchem bei einer 69j. Frau neben ausgebreiteter mit Meningitis chronica zusammenhängender annularer Sclerose im unteren Dorsalmarke auf einer Seite (welche, ist nicht angegeben) eine vom Vorderhorne in das Hinterhorn reichende grosse Lacune angetroffen wurde, nach *Vulpian* „produite par une destruction de la substance grise“.

Den Fall von *Stadelmann*,[6]) in dem sich bei einem 55jährigen Manne in untersten Halsmarke im Bereiche des l. Vorderhornes

1) *Wichmann*, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmarke. Stuttgt. 1887.

2) *Anna Bäumler*, Ueber Höhlenbildungen im Rückenmarke. D. Arch. f. klin. Med., 40. Bd., p. 443, 1887.

3) *Rullier*, Journal de phys. exp. 1823, Obs. 121. Ref. bei *Hallopeau*, Gaz. méd. de Paris, 1870, p. 447.

4) *Nonat*, Rech. sur le développement accidentel d'un canal rempli de serosité dans le centre de la moelle. Arch. gén. de Med. 1838. Ref. in *Schmidt's* Jahrb., 20. Bd., p. 285.

5) *Vulpian*, Note sur un cas de meningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle épinière. Arch. de phys., 1869, II. Tome, p. 279.

6) *Stadelmann*, Beitr. zur Path. und path. Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. D. Arch. f. klin. Med., 33. Bd., p. 126, 1883.



eine $1^1/_2$ Ctm. lange, nach *Stadelmann* als Effect einer Blutung mit secundärer Erweichung anzusehende Höhle fand.

Einen Fall von *Joffroy* und *Achard.*[1]) Bei einem 24jährigen Manne zeigte sich im oberen Halsmarke eine von sclerotischem Gewebe umgebene Höhle, die die Autoren als Effect ihrer Myelite cavitaire ansehen.

Endlich den Fall von *Silcock,*[2]) in welchem das Halsmark eines 23jährigen Mannes eine von sclerotischem Gewebe umgebene langgestreckte spaltförmige, nach einwärts von dem r. Hinterhorn gelegene Höhle enthielt, welche nach *Silcock* aus Zerfall von in Folge eines Traumas neugebildetem Bindegewebe entstanden war.

Die 2 Fälle von Syringomyelie in denen die langgestreckten Höhlenbildungen auf einfachen **regressiven Gewebszerfall** bezogen wurden, sind der Fall von *Steudener*[3]) und der Fall von *Hitzig.*[4])

Steudener fand bei einem 35jährigen Weibe im Rückenmarke eine von der Medulla oblongata bis gegen die Lendenanschwellung reichende, die graue Substanz occupirende, mit schleimiger fadenziehender Flüssigkeit gefüllte Höhlung, die nach ihm ihren Ausgangspunkt hatte in einer in Folge colloider Degeneration der Adventitia der Gefässe mit theilweiser Unwegsamkeit der Gefässe entwickelten colloiden Entartung der grauen, stellenweise auch der weissen Substanz mit nachfolgender Resorption der erweichten Massen.

In dem Falle von *Hitzig* handelte es sich bei einem 54jährigen Weibe um eine 5·8 Ctm. lange, im vorderen Theile der Hinterstränge und in der grauen Comissur gelegene Höhle im Dorsalmarke, welche von unregelmässiger Gestalt war und an mehreren Stellen von einer derben Membran eingefasst wurde. Dabei fanden sich in der weissen Substanz des Dorsalmarkes an den verschiedensten Stellen auf eine Bildungsanomalie zu beziehende transversal verlaufende Bündel von Nervenfasern, welche starken Zerfall zeigten, und mit deren Zerfall *Hitzig* die Syringomyelie in Verbindung zu bringen geneigt ist.

---

1) *Joffroy* und *Achard*, De la myelite cavitaire. Arch. de phys., 1887. 2. Beobachtung.

2) *Silcock*, Syringomyelia. Rep. of path. soc. of London Jan 3rd. 1888. The Brit. med. Journ., 1888, p. 21.

3) *Steudener*, De lepra anaesthetica s. mutilante 1867. Ref. in *Virchow-Hirsch* Jahresber. 1867, p. 404.

4) *Hitzig*, Haematorhachis. Syringomyelie, abnorme Structur des Markmantels, Wien. med. Blätt., 1885, Nr. 42.



Ueberblickt man diese soeben gegebene Analyse der in der Literatur bisher verzeichneten Casuistik der sogenannten Syringomyelie, so bekommt man zweifelsohne den *Eindruck, dass in dem weitaus grösseren Theile der Fälle dieser Rückenmarkserkrankung die Höhlenbildungen denn doch mit dem Centralcanale in irgend einer Weise in Zusammenhang standen.* Nicht weniger als 45 unter den 74 Fällen mussten in der Art gedeutet werden und auch in Bezug auf manche Fälle aus der Gruppe von Syringomyelien, welche man nach den vorliegenden Angaben als Syringomyelien aus Zerfall gewucherten Gliagewebes auffassen konnte, kann man sich nicht ganz der Anschauung entschlagen, dass es sich auch vielleicht bei ihnen um eine wenigstens theilweise Betheiligung des Centralcanales an der Höhlenbildung gehandelt haben mochte, wie ich dies bei der kurzen Angabe der betreffenden Fälle auch erwähnt habe.

Es mag gewiss unter Umständen sehr schwer sein, den directen Beweis für die Zusammengehörigkeit von Höhlenbildungen im Rückenmarke mit dem Centralcanale zu erbringen. Einzig und allein vollkommen beweisend kann ja nur der Befund von Cylinderepithel in den Höhlen sein. Nun weiss man aber, dass in pathologisch erweiterten, mit Epithel ausgekleideten Cavitäten überhaupt, schon intra vitam, das Epithel wenigstens zum grossen Theile zu Grunde gehen kann, weiter ist es bekannt, wie rasch in solchen Cavitäten, namentlich aber gerade in denen im Bereiche des Centralnervensystems post mortem das Epithel sich ablösen und so der Untersuchung entgehen kann. Ein etwas grösserer Zeitintervall zwischen dem Eintritte des Todes und der Zeit der Lustration, eine nicht vollkommen gelungene Erhärtung, eine Zerlegung des Rückenmarkes in dünne Schnitte ohne exacte Einbettung können das Epithel verschwinden machen und so die Deutung des Falles ungemein erschweren, ja geradezu zu falschen Schlüssen hinsichtlich der Pathogenese der Höhlenbildung führen.

Ich möchte es daher nicht für unwahrscheinlich halten, dass die in Zukunft zur Beobachtung gelangenden Fälle von sogenannter Syringomyelie bei der jetzt viel mehr ausgebildeten Technik der mikroskopischen Bearbeitung des Rückenmarkes einen noch bedeutend grösseren Procentsatz hinsichtlich der Betheiligung des Centralcanales an den Höhlenbildungen aufweisen werden, als dies bisher der Fall war.

Immerhin kann man aber schon jetzt den Satz aussprechen, dass die Mehrzahl der sogenannten Syringomyelien namentlich derjenigen, bei welchen es sich um längergestreckte Cavitäten handelt, aus dem Centralcanal hervorgegangene Höhlenbildungen sind. Wenn



aber diese Thatsache feststeht, dann erscheint es zweckmässig, derselben auch durch die Nomenclatur Rechnung zu tragen und *möchte ich glauben, dass man alle solchen Fälle sogenannter Syringomyelie durchwegs als* ***Hydromyelie*** *bezeichnen sollte, gleichgiltig, ob es sich um eine Dilatation des Centralcanales im Anschlusse an eine Entwicklungsstörung oder Abspaltung desselben oder um einfache Dilatation des Centralcanales ohne diese Antecedentien* handelt. Der Name ***Syringomyelie*** könnte dann noch immer in Verwendung bleiben und zwar *für jene Fälle von langgestreckter Höhlenbildung im Rückenmarke, welche sicherlich nicht mit dem Centralcanale in irgend einer Weise in Zusammenhang stehen.*

Die um die langgestreckten Höhlen in den meisten Fällen gefundene Gliawucherung hat gewiss sehr verschiedene Bedeutung gehabt. Zum Theile war dieselbe eine geschwulstartige Bildung — Gliose, Gliomatose, Gliom im Sinne von F. *Schultze* — zum Theile war sie augenscheinlich ein entzündliches Product, zum Theile endlich mag es sich dabei um sogenannte einfache Hypertrophie im Sinne *Leydens* gehandelt haben. Betrachtet man z. B. die Fälle von Syringomyelie, in denen die Höhlenbildung sicher auf Zerfall einer in reichlicher Menge entwickelten langgestreckten Gliawucherung, durch welche die benachbarten Theile des Rückenmarkes stark verdrängt wurden, zurückzuführen war, so wird man dabei zweifelsohne gerade so wie bei den bekanntlich nicht eben seltenen langgestreckten Gliomen des Rückenmarkes ohne Zerfallshöhlen hier sofort sagen können, dass die Gliawucherung die Bedeutung einer Geschwulst hatte; erwägt man weiter, dass bei einzelnen Hydromyelien neben der an und für sich dem Bilde einer entzündlichen Wucherung des Ependymfadens um den weiteren Centralcanal nicht widersprechenden Gliawucherung im Rückenmarke gleichzeitig ein aus chronischer Ependymitis hervorgegangener Hydrocephalus chronicus internus zugegen war wie in dem Falle von *Eikholt*, oder dass wie bei einigen der letztgenannten Syringomyelien so in dem Falle von *Silcock* die Höhle aus Zerfall von entzündlich neugebildetem Bindegewebe entstanden war, so wird man in allen solchen Fällen die entzündliche Natur der Gliawucherung ohne weiteres zugeben müssen; berücksichtigt man endlich den Umstand, dass in vielen Fällen von auf Basis einer Entwicklungsanomalie oder Abspaltung des Centralcanales entstandener Hydromyelie um die Höhlen nur relativ wenig gewuchertes Gliagewebe mit allerdings zu constatirenden Verdrängungserscheinungen sich entwickelt hatte, so wird man das nicht recht als eine eigentliche Geschwulstbildung ansehen können, sondern vielmehr darin eine sogenannte einfache Hypertrophie resp. Hyperplasie erblicken müssen. Immerhin mag aber in manchen



Fällen die Entscheidung über die Natur der Gliawucherung um die Höhlen überhaupt nicht bestimmt zu treffen sein.

Bezüglich des Zeitverhältnisses zwischen der Gliawucherung und der Höhlenbildung lässt sich aus dem eben angeführten für viele Fälle, wie für die Syringomyelien aus Gliomzerfall, für die Hydromyelien aus Ependymitis und die Syringomyelien aus Zerfall von entzündlich neugebildetem Bindegewebe bestimmt sagen, dass die Gliawucherung das primäre war, in vielen Fällen aber wie in den im Anschlusse an Entwicklungsstörungen des Centralcanales entstandenen Hydromyelien mag die Gliawucherung erst etwas secundäres gegenüber der Höhlenbildung gewesen sein.

Man kann in der Hinsicht wie überhaupt auch sonst vielfach einen Vergleich der Hydro- und Syringomyelie mit analogen Vorgängen im Bereiche des Gehirnes anstellen. Auch im Gehirne kennen wir aus Erweichung von Gliomen entstandene, mitunter recht grosse Cavitäten, auch hier finden sich aus Blutung und Encephalomalacie entstandene, in späterer Zeit von Gliawucherung umgebene Höhlen und auch hier kommt oft zur Beobachtung Gliawucherung um die dilatirten Ventrikel und um von diesen abgeschnürte cystenartige Hohlräume.

Dass sich in nicht seltenen Fällen von Höhlenbildung im Rückenmarke secundäre Degeneration in diesem einstellte, oder um die die Höhle umgebende Gliawucherung myelitische resp. myelomalacische Erweichung eintrat, ist gewiss bereits a priori zu erwarten, wenn man die beträchtliche Functions- und Circulationsstörung bedenkt, welche jeder einigermassen umfänglichere Erkrankungsherd im Rückenmarke überhaupt mit Nothwendigkeit setzen muss. Es sind das eben nur consecutive Veränderungen.

II. Schilderung des neu beobachteten Falles.

Dieser Fall betraf eine 32j. Frau *H. F.*, deren Leiche am 12. Februar 1886 von der internen Abtheilung des Herrn Prof. *Přibram* in meinem Institute zur Section gelangte.

Aus der bis auf ein kurzes Excerpt, welches Herr Prof. *Přibram* mir gütigst zur Verfügung stellte, leider in Verlust gerathenen *Krankengeschichte* kann ich nur mittheilen, dass die früher gesund gewesene Patientin vor 7 Jahren einen spontan einsetzenden Ulcerationsprocess über dem distalen Ende der ersten Phalanx des r. Mittelfingers durchgemacht hatte, und dass bei ihr seit mehreren Jahren Atrophie der Händemusculatur sowie Parese mit Contracturen an den oberen Extremitäten besonders an den Fingern bestanden hatten.



An den unteren Extremitäten hatte sich nach den Angaben der Patientin erst seit ihrer im Juni 1885 einsetzenden 3. Gravidität, die im September 1885 mit einem Abortus endigte, allmälig Parese eingestellt. In den letzten Monaten des Lebens war Incontinentia urinae et alvi zugegen gewesen, und hatte die Patientin fast täglich durch einige Stunden leichte Krämpfe in den unteren Extremitäten gehabt. Auch war jetzt über einzelnen Fingergelenken spontan umschriebene Necrose der Haut zur Entwicklung gekommen. Die Sensibilität soll immer normal gewesen sein und zwar sowohl für Tast- als für Schmerzempfindungen. Unter fortwährendem Fieber, welches klinisch auf eine Cystitis bezogen wurde, und zunehmendem Marasmus erfolgte der Exitus am 10. Februar 1886.

Die *Obduction* ergab zunächst diphtheritische Cystitis und eitrige Pyelonephritis, lobulare Pneumonie im Unterlappen der l. Lunge, hochgradigen universellen Marasmus, Decubitus in der Regio sacralis et trochanterica d. und umschriebene einem Decubitus ähnlich sehende Hautnecrose an der Streckseite einzelner Fingergelenke an beiden Händen.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dann der Untersuchung des vor der übrigen Section bereits wenige Stunden port mortem aus der Leiche entnommenen Centralnervensystems zugewandt.

Das *Gehirn* zeigte so wie seine Meningen keinerlei pathologische Verhältnisse. Die Windungen waren wie gewöhnlich configurirt, die Hirnventrikel nicht erweitert, das Ependym derselben zart, die Consistenz des Gehirnes durch oedematöse Durchfeuchtung verringert. Der Blutgehalt des Gehirnes erschien so wie der der Meningen ein geringer. Mehrfache durch die Medulla oblongata geführte Querschnitte liessen auch an dieser nichts pathologisches erkennen.

Das *Rückenmark* besass gewöhnliche Dimensionen, erschien aber von den 4. Cervicalnerven an in dem ganzen darunter befindlichen Abschnitte des Cervicaltheiles und in der oberen Hälfte des Dorsaltheiles fluctuirend, während es in der unteren Hälfte des Dorsaltheiles und im Lumbal- wie auch in Sacraltheile gewöhnliche Consistenz besass. Die spinalen Meningen boten nirgends pathologische Veränderungen dar, und war speciell die Meninx vasculosa vollkommen zart.

Auf in verschiedener Höhe durch das Rückenmark geführten Querschnitten liess sich eine in der Höhe der 3. Cervicalnerven beginnende, und von da nach abwärts bis in das unterste Dorsalmark continuirlich sich erstreckende, hauptsächlich die Gegend des Centralcanales, des Cervix und Caput der Hinterhörner und der vorderen zwei Drittheile der Hinterstränge occupirende, aber auch wie



namentlich im Dorsalmarke auf die Vorderstränge übergreifende, nirgends scharf abgegrenzte, grau gelbliche, dichte Gewebsmasse constatiren, welche von der Höhe der 4. Cervicalnerven an bis in die Mitte des Dorsalmarkes eine zusammenhängende centrale Höhle in sich enthielt. Diese Höhle hatte im Cervicaltheile eine quere Gestalt, während sie im Dorsaltheile eine überwiegende Dimension von vorne nach hinten darbot. Am weitesten, nämlich nahezu den Durchmesser eines Gänsefederkieles erreichend, war die Höhle in der Höhe der 6. und 7. Cervicalnerven, nach oben endete die daselbst noch ziemlich weite Höhle so rasch, dass bereits ganz nahe über dem Ursprunge der 4. Cervicalnerven nichts mehr von ihr zu sehen war, nach unten lief sie allmälig kleiner werdend aus und konnte man sie allerdings sehr enge auf einem Querschnitte in der Höhe der 7. Dorsalnerven gerade noch wahrnehmen. Die Wandungen der Höhle waren nicht durchwegs glatt sondern oft wie besonders in der Höhe der 6. Cervicalnerven unregelmässig ausgebuchtet, mit kleinen warzenartigen Excrescenzen und leistenförmigen Vorsprüngen an ihrer Innenfläche versehen. Ihr Inhalt bestand aus klarem Serum.

Im Bereiche der genannten Gewebseinlagerung im Rückenmarke waren auch die übrigen Details des Querschnittsbildes beträchtlich alterirt. So erschienen die Vorderhörner in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes von der dichten graugelblichen Gewebsmasse fast ganz verdeckt und auch in der unteren Hälfte des Dorsalmarkes waren sie wenigstens stellenweise durch diese ersetzt. Die Hinterhörner waren in ihrem Cervix und Caput von den 4. Cervicalnerven an bis in die Mitte des Dorsalmarkes durch die Gewebsmasse nahezu gänzlich substituirt und traten esrt wieder darunter deutlich hervor. Die Vorderstränge erschienen in der oberen Dorsalhälfte von der Gewebsmasse vollständig occupirt, von den Hintersträngen liessen sich im Bereiche der ganzen Gewebseinlagerung nur die hintersten Partien als solche erkennen. Die Seitenstränge allein waren überall erhalten. In dem Dorsalmarke machte es den Eindruck, als ob das Rückenmark stellenweise geschrumpft wäre, indem sich in der Höhe der 3. Dorsalnerven entsprechend dem Sulcus longitudinalis lat. p. d. et sin. und in dem unterhalb der 5. Dorsalnerven gelegenen Abschnitte des Dorsalmarkes entsprechend dem Vorderstranggebiete tiefe Einziehungen fanden. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln zeigten bei dieser makroskopischen Betrachtung des Rückenmarkes keine pathologischen Veränderungen.

Ueber und unter dem Terrain der Gewebseinlagerung und Höhlenbildung im Rückenmarke also im Cervicalmarke über den



3. Cervicalnerven und im Lumbal- und Sacralmarke schien das Rückenmark bei der Betrachtung mit blossem Auge gewöhnliche Verhältnisse auf dem Querschnitte darzubieten.

Behufs *mikroskopischer Untersuchung* wurde das Rückenmark in täglich gewechselter *Müller*'scher Flüssigkeit bei einer constanten Temperatur von 30° C. in etwa 14 Tagen erhärtet, hierauf kurze Zeit ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin geschnitten. Zur Färbung verwendete ich theils eine concentrirte Cochenille-Alaunlösung nach *Csokor* theils den Kupferlack nach *Weigert.*

Um nicht zu viel wiederholen zu müssen, will ich nur die Durchschnittsbilder von einzelnen besonders markanten Stellen so 1. von der Höhe der 3. Cervicalnerven als dem oberen Ende der Gewebseinlagerung, 2. von der Höhe der 6. und 7. Cervicalnerven als den Stellen der grössten Weite der centralen Höhle, 3. von der Höhe der 3. und 5. Dorsalnerven als der Fundstätte der bedeutendsten Destruction des Querschnittsbildes durch die Gewebswucherung und 4. von dem unteren Ende des Dorsalmarkes als dem makroskopisch wahrnehmbaren unteren Ende der Gewebseinlagerung im speciellen schildern und über die übrigen Durchschnitte blos summarisch berichten.

1. *Schnitte aus der Höhe der 3. Cervicalnerven* (vide Fig. 1.) ergaben correspondirend dem makroskopischen Durchschnittsbilde die Einlagerung einer dichten mit Cochenille-Alaun intensiv sich färbenden, an den Kupferlackpräparaten durch den Mangel einer Färbung sich deutlich abhebenden Gewebsmasse in der Gegend des Centralcanales und in den vorderen zwei Dritttheilen der Hinterstränge. Diese Gewebsmasse bestand aus einem dichten Filz feinster Fasern und zahlreichen rundlichen Kernen, welche beiden Bestandtheile, wie man an einzelnen Rissstellen erkennen konnte, zu beziehen waren auf die Ausläufer und Kerne der die ganze Gewebsmasse constituirenden sogenannten *Deiters*'schen Zelllen. Ueberall in der Gewebsmasse fanden sich umgeben von dichteren Kern- resp. Zellenanhäufungen zahlreiche Blutgefässe, die im Verhältnisse zu ihrem engen Lumen eine ganz ungemein dicke Wand (bei *a*) besassen. Auf ein die den Inhalt der Blutgefässe bildenden rothen Blutkörperchen begrenzendes ganz gut erhaltenes Endothel folgten etliche concentrisch und dicht aneinander gelagerte, eine Media repräsentirende, spindelige Kerne und auf diese eine den Durchmesser des Gefässlumens sammt den inneren eben genannten Wandschichten vielfach — bis um das sechsfache — übertreffende, aus feinfasrigem Bindegewebe bestehende Adventitia. Gegen die Nachbarschaft war die in das Centrum des Rückenmarkes eingelagerte



Gewebsmasse nicht sehr scharf abgegrenzt. Eine genauer zu präcisirende Grenze fand sich nur gegenüber der vorderen weissen Commissur und gegenüber den Vorderhörnern, während in das noch erhaltene hintere Drittheil der Hinterstränge und auch in die Hinterhörner die Gewebsmasse allmälig auslief. Namentlich in den Hintersträngen konnte man sehr deutlich sehen, wie die gewucherten *Deiters*'schen Zellen zwischen den anfangs noch markhaltigen Nervenfasern auftraten, wie diese ihr Mark verloren und wie endlich auch die Axencylinder oft nach vorhergehender Aufquellung zu Grunde gingen. Durch die Hinterhörner und zwar durch ihren Cervix hindurch liess sich die Wucherung der *Deiters*schen Zellen entlang der Substantia gelatinosa Rolandi continuirlich in die Randpartien der hinteren Hälfte der Seitenstränge verfolgen, woselbst sie allmälig geringer werdend, endlich vollkommen verschwand. Der etwas erweiterte Centralcanal (*b*) stellte an diesen Schnitten eine von l. vorne nach r. hinten leicht schräg gestellte Querspalte dar, die eben durchwegs von der dichten Gewebsmasse umgeben war und allenthalben eine deutliche Auskleidung mit hohem Cylinderepithel zeigte. Die Vorderhörner boten so wie die Seitenhörner sowohl in Bezug auf ihre Ganglienzellen als ihre Nervenfasern gewöhnliche Verhältnisse dar. Im Kopfe der Hinterhörner konnte man die Substantia gelatinosa ganz wohl unterscheiden. Die vorderen Nervenwurzelfasern und ebenso die hinteren waren von normaler Beschaffenheit. Die Vorderstränge waren gar nicht alterirt, ebenso auch nicht die Commissura alba anterior, in den Seitensträngen hatte, wie bereits angegeben wurde, die Gewebswucherung die Randpartien der hinteren Hälfte und in den Hintersträngen die vorderen zwei Drittheile occupirt. Die Gefässe des Rückenmarkes ausserhalb der in dasselbe eingelagerten Gewebsmasse hatten die gewöhnliche Beschaffenheit und zeigten in ihrer Wand nirgends Verdickungen.

2. *Schnitte aus der Höhe der 6. und 7. Cervicalnerven* (v. Fig. 2 und 3) zeigten eine sehr umfängliche centrale Höhle (*b*), welche in den oberen aus der Höhe der 6. Cervicalnerven stammenden Schnitten wenn auch von überwiegend querer Dimension doch eine Reihe von Ausbuchtungen besass und so ganz unregelmässig gestaltet erschien, während sie in den unteren aus der Höhe der 7. Cervicalnerven entnommenen Schnitten mehr ein reines Queroval darstellte. Ihre Innenfläche war an sämmtlichen Schnitten streckenweise — an keinem continuirlich — sowohl an der vorderen und hinteren Wand als auch in den seitlichen Abschnitten mit einschichtigem hohem Cylinderepithel bekleidet, welches sich hie und

da zum Theile bereits von der Wand etwas abgehoben hatte.[1]) In den oberen Schnitten sprangen in die Höhle von der Wand derselben jetzt quer und schräg durchtrennte Leisten vor und fanden sich auch, frei gelagert in der Höhle, und nur durch die Celloidineinbettung in situ erhalten, Durchschnitte (*c*) der bei der makroskopischen Schilderung erwähnten Excrescenzen, welche wenigstens hie und da einen jetzt freilich in Verquellung (vielleicht eine postmortale Veränderung) begriffenen Cylinderepithelmantel trugen. Diese Excrescenzen bestanden sowie die Leisten ebenfalls aus gewucherten *Deiters'*schen Zellen und enthielten in sich gleich den Leisten gleichfalls sehr dickwandige Blutgefässe in reichlicher Menge. Um die centrale Höhle fand sich in mächtiger Entwicklung die gleiche dichte Gewebsmasse wie in den früher beschriebenen Schnitten aus der Höhe der 3. Cervicalnerven. An den unteren Schnitten hatte sich diese Gewebsmasse stellenweise und zwar in unmittelbarer Begrenzung der centralen Höhle in eine bis 0·5 Mm. dicke wellige Lage eines homogenen, stark glänzenden, kernarmen, wie obsolescirten sehr starren Bindegewebes umgewandelt, während sie sonst eben auch allenthalben nur aus *Deiters'*schen Zellen aufgebaut erschien. Die Vorderhörner liess die Gewebswucherung auch hier so ziemlich frei, die Hinterhörner erschienen dagegen vollständig von ihr substituirt. Die Commissura alba anterior war an den oberen Schnitten, wenn auch nach vorne verdrängt und in ihrem Nervenfasergehalt reducirt, doch noch als solche zu erkennen, an den unteren Schnitten hingegen vollkommen verschwunden. Die Hinterstränge verhielten sich so wie in den Schnitten aus der Höhe der 3. Cervicalnerven, in die Vorderstränge griff die Gewebsmasse in den oberen Schnitten noch nicht hinein, in den unteren ersetzte sie dieselben fast gänzlich. Die Seitenstränge waren in den Randtheilen ihrer hinteren Hälfte von der Gewebsmasse viel weniger durchwuchert als im Bereiche der erstgeschilderten Schnitte. Die vorderen Wurzelfasern zeigten gewöhnliches Verhalten, von den hinteren konnten innerhalb des Rückenmarkes beiderseits nur Hinterstrangsbündel wahrgenommen werden.

3. *Schnitte aus der Höhe der 3. und 5. Dorsalnerven* (v. Fig. 4 und 5). Die centrale Höhle (*b*) war hier bedeutend kleiner, so dass sie in der Höhe der 3. Dorsalnerven 2 Mm. in der Quere und 0.7 Mm. in der Länge und in der Höhe der 5. Dorsalnerven, woselbst sie schon deutlich längsoval geworden war, 0·9 Mm. in der Quere und

1) Die Epithel tragenden Stellen der Höhlenwandungen der gezeichneten Schnitte sind in allen Figuren durch eine Contourverdickung markirt.



2·5 Mm. in der Länge mass. Sie war hier überall ziemlich glattwandig und nur mit einzelnen ganz seichten Buchten in den seitlichen Antheilen versehen. Stellenweise und zwar auch wieder verschiedenenorts sowohl an der vorderen Wand als auch in den seitlichen Antheilen trug sie einschichtiges hohes Cylinderepithel. Die die centrale Höhle umgebende Gewebsmasse war an diesen Schnitten ungemein stark entwickelt und substituirte ziemlich vollständig sowohl die Vorderhörner — bis auf kleine stellenweise noch erhaltene Reste ihrer vordersten Antheile, als auch die Hinterhörner — bis auf hie und da noch sichtbare kleine Abschnitte der Substantia gelatinosa Rolandi. Die Commissura alba anterior war allenthalben von Gewebsmassse durchwuchert, die Vorderstränge waren in den Schnitten aus der Höhe der 3. Dorsalnerven vollständig durch die Gewebsmasse substituirt, in den Schnitten aus der Höhe der 5. Dorsalnerven traten sie allmälig wieder hervor, die Hinterstränge verhielten sich so wie im Cervicalmarke und auf die Seitenstränge griff die centrale Gewebsmasse vielfach von der Mitte aus direct über, sie in ihren inneren Antheilen destruirend. Vordere Wurzelfasern konnten nur mehr hie und da als spärliche markhaltige Nervenfasern nachgewiesen werden, von den hinteren Wurzelfasern zeigten einzelne Schnitte etliche Hinterstrangsbündel.

4. *Schnitte aus dem unteren Ende des Dorsalmarkes,* nämlich aus der Höhe der 12. Dorsalnerven (v. Fig. 6). Die in das Rückenmark central eingelagerte dichte Gewebsmasse war hier in ihrer compacten Substanz beschränkt auf ein kleines, die Umgebung des Centralcanales, die hintere Commissur und den vordersten Antheil der Hinterstränge occupirendes Gebiet, so dass sie auf den mikroskopischen Schnitten im durchfallenden Lichte mit freiem Auge als eine nur hanfkorngrosse Einlagerung sich darstellte. Mikroskopisch war allerdings ihr Gebiet etwas grösser, indem sie allmälig auslaufend, durch die an Fasern verarmte Commissura alba anterior in die Vorderstränge ausstrahlte und auch, allmälig sich verlierend, bis zum hinteren Drittel der Hinterstränge zu verfolgen war. Vorderhörner und Hinterhörner waren hier bereits vollkommen normal. Die *Clarke*'schen Säulen traten sehr deutlich hervor. Der Centralcanal bildete eine enge unregelmässig gestaltete, gegenüber dem normalen Caliber nur wenig erweiterte, mit Cylinderepithel überall ausgekleidete Spalte. In den Seitensträngen fand sich entsprechend den sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen Faserverarmung und Vermehrung der Neuroglia ganz so wie bei einer absteigenden Degeneration.

Die von dem Rückenmarke zwischen diesen einzelnen eben spe-

ciell geschilderten Stellen angefertigten Schnitte ergaben parallel zu den schon erwähnten makroskopischen und mikroskopischen Befunden, dass im oberen Dorsalmarke die centrale Gewebseinlagerung die grösste Destruction der Rückenmarkssubstanz gesetzt hatte. Die Vorderhörner waren daselbst grösstentheils zerstört, theils durch directes Hineinwuchern der central entwickelten Gewebsmasse, theils durch eine, wie ich glauben möchte, von der Compression durch die gewucherte Gewebsmasse abhängige, secundäre Erweichung in der Nachbarschaft dieser, die sich mikroskopisch unter dem Bilde eines körnigen Zerfalles der Ganglienzellen und auch der Nervenfasern darstellte. Die Hinterhörner liessen nur hie und da Partien ihrer Substantia gelatinosa erkennen. Fast überall griff die Gewebsmasse sehr stark in die weisse Substanz hinein und zwar nicht bloss in die Hinterstränge und deren medianes Septum, sondern auch in die Vorder- und Seitenstränge. Im unteren Dorsalmarke nahm dann die Dimension der Gewebseinlagerung allmälig ab und traten nach und nach die normalen Details des Querschnittsbildes wieder hervor. Hier zeigte sich dann auch die schon erwähnte umschriebene Degeneration der Pyramidenfelder der Seitenstränge. Die centrale Höhle im Rückenmarke hatte überall die gleiche Beschaffenheit, nämlich allenthalben eine allerdings nicht continuirliche Epithelauskleidung. Es fand sich in derselben bald da bald dort an den verschiedensten Stellen Epithel vor aber immer mit bereits markirter Ablösung, so dass es den Eindruck machte, als ob nur durch das Celloidin das noch vorhandene Epithel in situ erhalten worden wäre.

An den *Schnitten von den makroskopisch unveränderten Rückenmarkspartien* liess sich constatiren, dass das Rückenmark bald über dem oberen und unter dem unteren Ende der Gewebseinlagerung wieder normale Verhältnisse annahm. Nach oben boten bereits Schnitte aus der Höhe der 2. Cervicalnerven keine pathologischen Veränderungen mehr dar. Nach unten zu konnte noch in der Höhe der 3. Lumbalnerven eine ganz geringe, den sogenannten Ependymfaden betreffende Verdichtung durch die Einlagerung reichlicher *Deiters*'scher Zellen nachgewiesen werden, die jedoch in der Höhe der 5. Lumbalnerven vollständig geschwunden war. Weiter fand sich bis zu den 5. Lumbalnerven eine immer geringer werdende Faserverarmung in den Pyramidenfeldern der Seitenstränge. Der Centralcanal erschien im ganzen Lendenmarke obliterirt, und waren seine Epithelien hier in mehrere Gruppen auseinandergeworfen, im Sacralmarke zeigte der Centralcanal hingegen wieder ein deutliches und zwar kreisförmiges Lumen mit hohem Cylinderepithel.



Fragt man sich nun, was für Veränderungen in dem eben beschriebenen Rückenmarke eigentlich vorlagen, so kann es zunächst keinem Zweifel unterworfen sein, dass die centrale Höhle im Rückenmarke nichts anderes war als der dilatirte Centralcanal. Dies beweisen der directe Zusammenhang der centralen Höhle nach oben und nach unten mit dem im oberen Halsmarke wie gewöhnlich beschaffenen, im Lumbalmarke allerdings obliterirten, im Sacralmarke aber wieder offenen Centralcanal so wie die Thatsache der Auskleidung der centralen Höhle mit dem cylindrischen Epithel des Centralcanales. Freilich war dasselbe an keinem Schnitte an der ganzen Circumferenz der Höhle erhalten, sondern fehlte streckenweise bald da bald dort; der Umstand aber, dass in der centralen Höhle sowohl an der vorderen und hinteren Wand als auch in den Seitentheilen Epithel angetroffen wurde, welches Epithel übrigens vielenorts augenscheinlich nur durch das Celloidin in situ erhalten wurde, führt, wie ich glaube, zu der nothwendigen Annahme, dass dasselbe ursprünglich überall vorhanden war und nur späterhin zum Theile, vielleicht schon intra vitam, sicherlich aber auch post mortem sich partiell abgelöst hatte.

Weiter lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die in das Rückenmark eingelagerte dichte Gewebsmasse, die aus *Deiters*'schen Zellen mit zahlreichen Blutgefässen bestand, eine intensive Wucherung des Neurogliagewebes darstellte.

Den Zusammenhang zwischen der Erweiterung des Centralcanales und der Neurogliawucherung möchte ich mir dabei in der Art denken, dass die beiden Processe mit einander in Causalnexus standen und zwar so, dass die Erweiterung des Centralcanales secundär war in Bezug auf die Neurogliawucherung. Die in der Neurogliawucherung verlaufenden, zum Theile unmittelbar an der Innenfläche des Centralcanales gelegenen und stellenweise wie in der Höhe der 6. Cervicalnerven auch in den leistenförmigen Vorsprüngen und warzenartigen Excrescenzen befindlichen Blutgefässe liessen wahrscheinlich Hand in Hand mit der allmäligen Schrumpfung der Neurogliawucherung, die, wie ich glauben möchte, auch die früher erwähnten Einziehungen an der Oberfläche des Dorsalmarkes bedingt hatte, eine vermehrte Transsudation in den Centralcanal zu Stande kommen, wodurch derselbe namentlich dort, wo sich eben die stark vascularisirten leistenförmigen Vorsprünge und warzenartigen Excrescenzen fanden, successive, mit flächenhafter Vermehrung seines Epithels dilatirt wurde. Für das umgekehrte Verhältniss i. e. für das Vorausgehen der Erweiterung des Centralcanales gegenüber der Neurogliawucherung liessen sich meiner Ansicht nach in dem vor-



liegenden Falle keine Anhaltspunkte gewinnen. Es war kein Hydrocephalus internus vorhanden, der Centralcanal zeigte über und unter seiner Erweiterung ganz gewöhnliche Verhältnisse, und auch die erweiterten Partien desselben waren nicht so situirt, dass daraus auf eine ursprüngliche, mit einer Entwicklungsstörung des Centralcanales zusammenhängende Hydromyelie, an die sich erst späterhin die Neurogliawucherung angereiht hätte, geschlossen werden könnte.

Es wäre demnach, wie ich glaube, der Fall zu bezeichnen als eine chronische interne Hydromyelie in Folge von Neurogliawucherung um den Centralcanal und damit in Zusammenhang stehender vermehrter Transsudation in den Centralcanal, wodurch eben die Erweiterung desselben gesetzt wurde.

Einigermassen Schwierigkeiten bietet nur noch die Deutung der Natur der vorerwähnten Gewebswucherung um den erweiterten Centralcanal. Für eine eigentliche Geschwulstbildung, für ein Gliom möchte ich dieselbe nicht ansprechen, da die Gewebswucherung, wenn sie auch makroskopisch stellenweise ziemlich scharf abgegrenzt erschien, doch allenthalben, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, ganz allmälig in das angrenzende Rückenmarksgewebe auslief und, was das wichtigste ist, Verdrängungserscheinungen vollkommen fehlten, die Gewebswucherung vielmehr die von ihr betroffenen Theile des Rückenmarkes so zu sagen direct substituirte. Wegen des Fehlens der Verdrängungserscheinungen halte ich es auch nicht für zulässig, zu behaupten, dass die Gewebswucherung die Bedeutung einer sogenannten Hyperplasie der Neuroglia hatte. Vielmehr möchte ich die gesammte Neurogliawucherung in diesem Falle als ein chronisch entzündliches Product analog den Herden bei der disseminirten Sclerose, mit welchen dieselbe histologisch die grösste Aehnlichkeit besitzt, ansehen und scheint mir dafür namentlich die in der Beschreibung erwähnte eigenthümliche dicke Wandbeschaffenheit der Blutgefässe, die dichtere Anhäufung von Zellkernen um die Gefässe und die stellenweise endliche Umwandlung des Neurogliagewebes in ein derbfasriges, Verschrumpfungstendenz zeigendes, narbenartiges Gewebe zu sprechen.

Damit würde dann dieser Fall von Hydromyelie auf eine chronische Myelitis resp. Ependymitis zu beziehen sein und wäre derselbe mit der Hydrocephalie aus chronischer Ependymiditis, wie ja diese nicht eben selten zur Beobachtung gelangt, in Parallele zu stellen.

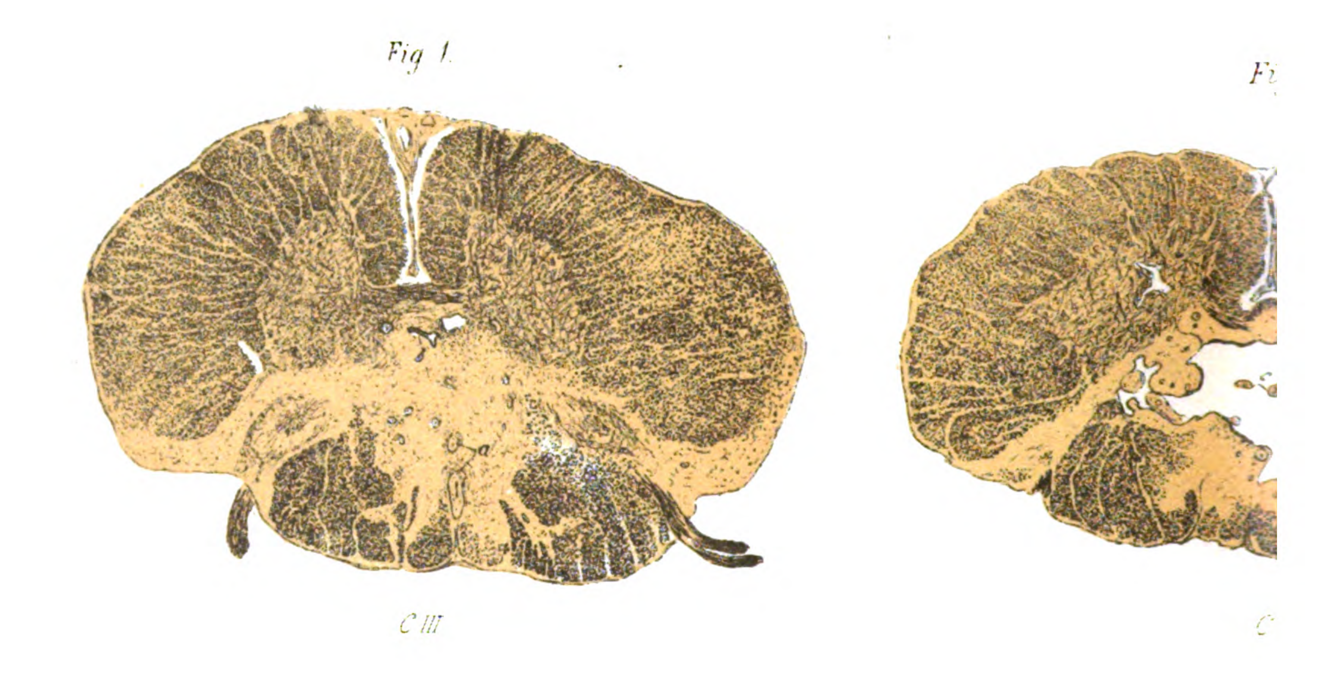


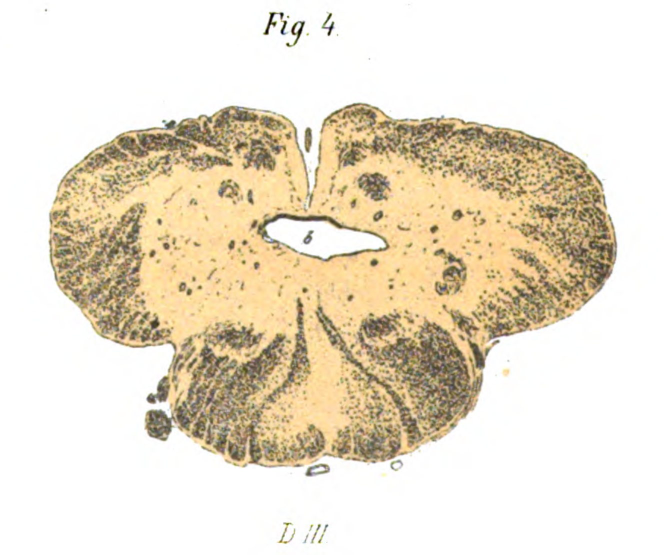
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 13.

Sämmtliche Figuren wurden nach Kupferlackpräparaten bei 7maliger Vergrösserung mittelst des *Zeiss*'schen Zeichenapparates gezeichnet und wurden die Details stets mit stärkeren Linsen controlirt.

FIG. 1.	**Rückenmarksquerschnitt**	**aus**	**der**	**Höhe**	**des**	**III.**	**Cervicalnerven.**
FIG. 2.	„	„	„	„	„	**VI.**	„
FIG. 3.	„	„	„	„	„	**VII.**	„
FIG. 4.	„	„	„	„	„	**III.**	**Dorsalnerven.**
FIG. 5.	„	„	„	„	„	**V.**	„
FIG. 6.	„	„	„	„	„	**XII.**	„





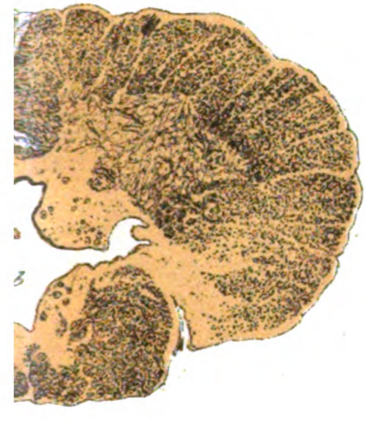




Prof. Chiari: *Syri…*

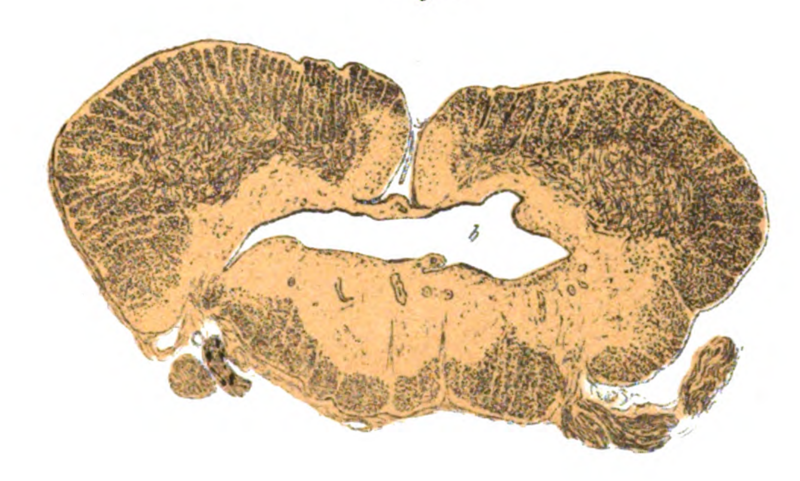

…lag von F. Tempsky in Prag

g. 2



VI.

Fig. 3.



C. VII



Fig. 6.



D. XII

Jos. Rölasek ad nat. fec.

gomyelie.

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

EIN FALL VON CARCINOMA UTERI BEI EINEM ACHTJAEHRIGEN MAEDCHEN.

Von

Prof. Dr. FRIEDRICH GANGHOFNER,
Vorstand der paediatrischen Klinik in Prag.

(Hierzu Tafel 14.)

Die Fälle von malignen Geschwülsten des Genitalcanales vor der Pubertätszeit gehören im Allgemeinen zu den selteneren Beobachtungen; doch kommen sie, nach den in der Literatur vorfindlichen Mittheilungen zu schliessen, doch noch häufiger in der Scheide vor als in der kindlichen Gebärmutter.

So hat *Soltmann*[1]) im Anschluss an die Mittheilung eines von ihm beobachteten Falles von Schleimhautsarcom der Scheide bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen mehrere derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt und handelte es sich zumeist um Kinder von $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Jahren, einzelne Fälle betrafen auch noch jüngere Kinder.

Soltmann ist geneigt derartige Neubildungen für congenitale zu halten, eine Meinung die auch von Anderen vertreten wird.

Was nun das Carcinom des Uterus anbelangt, so galt es bis jetzt als ziemlich feststehend, dass dasselbe vor der Pubertätszeit nicht vorkomme.

Gusserow[2]) nimmt das 20. Lebensjahr als diejenige Altersgrenze an, unterhalb welcher das Carcinoma uteri kaum je beobachtet wird.

Schauta[3]) hat indessen eine Beobachtung aus der Klinik von *Späth* publicirt, welche er als die erste Beobachtung eines klinisch

1) Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., XVI. Bd., p. 419.
2) Handbuch von *Billroth*, 1878.
3) Wiener medic. Wochenschr. 1880, Nr. 37 und 38.



und anatomisch bewiesenen Falles von primärem Carcinoma uteri vor dem 20. Lebensjahre anführt.

Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, welches seit seinem 15. Lebensjahre regelmässig menstruirt, im Herbste 1878 wegen verschiedener Unterleibsbeschwerden auf der Klinik *Hilfe* suchte. Bei der Vaginaluntersuchung wurde ein über Wallnussgrosser kugeliger Tumor constatirt, der sich nach oben rasch verjüngte und bis zur Vaginalportion verfolgt werden konnte.

Es wurde die Excision der Geschwulst vorgenommen und war die Wundfläche am Cervix in kurzer Zeit vernarbt. Doch erfolgten locale Recidiven in ganz kurzen Pausen und wurden wiederholt neu entstandene Knötchen an der Portio vaginalis abgetragen. Während nun der Cervix uteri im weiteren Verlaufe von Recidiven verschont blieb, entwickelte sich eine Metastase im rechten Parametrium in Form eines bis zu Mannskopfgrösse rasch anwachsenden Tumors und führte in Kurzem den tödtlichen Ausgang herbei, welcher schon 7 Monate nach dem muthmasslichen Beginne des ganzen Leidens erfolgte.

Die von *Heschl* ausgeführte mikroskopische Untersuchung des primären von der Vaginalportion excidirten Tumors lehrte, dass derselbe die wesentlichen Theile des originären Gewebes der erkrankten Stelle enthielt, jedoch in wuchernder Menge: Epithel- und Drüsenzellen, organische Muskelzellen, fasrige und homogene, an Rundzellen reiche Bindesubstanz. Es erwies sich sonach diese Neubildung als ein bösartiges Adenom des Cervix uteri, „welches durch keine scharfe Grenze mehr vom Carcinom getrennt werden kann und hier geradezu eine Uebergangsform darstellt" (*Heschl*).

Rosenstein [1]) hat im J. 1883 folgenden hieher gehörigen Fall beschrieben.

Ein noch nicht volle 2 Jahre altes Mädchen, welches seit 3 Wochen an Harnbeschwerden litt, zeigte eine Auftreibung der Unterbauchgegend und war daselbst ein bis über den Nabel hinaufreichender Tumor sichtbar. Nach dem Catheterismus wurde die Geschwulst zwar kleiner, blieb aber doch etwa 3 Finger breit über der Symphyse bestehen. Die Oberfläche der Geschwulst war deutlich höckrig, die Inguinaldrüsen intumescirt. Schon nach 14 Tagen der Beobachtung starb das Kind und die Section ergab, dass ein von der rechten Seitenwand des Fundus uteri ausgehender knotiger Tumor vorlag, welcher ganz unmerklich in die Seitenwand des Uterus überging, sich aber bis 3 Ctm. über den Fundus erhob. Links am

1) *Virch.* Arch., Bd. 92, p. 191.



Fundus befand sich ein wallnussgrosser, im Innern schon erweichter Knoten von $2^{1}/_{2}$ Ctm. Breite. Die Portio vaginalis war vollkommen normal, die Schleimhaut des ganzen Uterus intakt, ebenso die Ovarien und Tuben. Die Section beschränkte sich nur auf die Bauchhöhle und ist bezüglich der dem Uterus benachbarten Organe nur noch die Bemerkung erwähnenswerth, dass die Blasenwand an ihrer Vorderfläche mit kleinen erbsengrossen, weisslichgelben Knötchen bedeckt war.

Die mikroskopische Untersuchung der von *Rosenstein* als Carcinosarcoma uteri bezeichneten Neubildung ergab Folgendes. „An einzelnen Stellen waren zwischen den Muskelfasern Nester, die ein exquisit feines alveoläres Stroma mit vielen epithelartigen polymorphen Zellen gefüllt zeigten, welche in Grösse wechseln und einen und mehr Kerne enthalten, während an anderen Stellen die in eine sehr spärliche fibrilläre Zwischenmasse neben einander gelagerten Spindelzellen das deutliche Bild des Sarcom geben."

Endlich liegt eine Mittheilung von *Eckart*[1]) vor, betreffend einen Fall von Carcinom des Cervix uteri bei einem 19jährigen Mädchen. Die Menstruation war seit dem 14. Lebensjahre regelmässig erfolgt; bei der Untersuchung fand man einen fast kindskopfgrossen Tumor, der vor die Vulva getreten war, bei Berührung leicht blutete und sich nach oben in einen fingerdicken, derben, muskulösen Stiel fortsetzte.

Die mikroskopische Untersuchung des mittelst galvanokaustischer Schlinge entfernten Tumors ergab vorerst das Bild eines grosszelligen Spindel-Rundzellen-Sarcoms, doch liess sich nachweisen, dass es sich um epithelioide Zellen handelte, deren Stroma grösstentheils aus glatter Musculatur, hie und da aus starkzellig infiltrirtem Bindegewebe bestand. Ferner fand sich Hyperplasie der drüsigen Elemente in der Cervicalschleimhaut, welche in ein kleinzellig infiltrirtes Gewebe eingebettet waren, stellenweise zwischen den rein hyperplastischen Drüsen Epithelzapfen, mitunter bis in die Musculatur hinein sich erstreckend.

Bei dem äusserst seltenen Vorkommen des Carcinoma uteri vor der Pubertät erscheint mir die nachfolgende Beobachtung eines derartigen Falles mittheilenswerth.

Am 4. December 1887 wurde die 8jährige *A. B..t.* in das Ambulatorium des Kaiser Franz Josef-Kinderspitales gebracht mit der Angabe, dass bei derselben seit 2 bis 3 Jahren Blutungen aus der Vagina beständen und dass eine anfänglich zu Rathe gezogene Heb-

1) Arch. f. Gynaekol, 30. Bd., 1887, Hft. 3, p. 471.



amme diese Blutungen für frühzeitig eingetretene Menstruation erklärt habe. Doch wurde auf weiteres Befragen hinzugefügt, dass die oben erwähnten Blutungen durchaus nicht in regelmässigen Perioden erfolgten, sondern fast ununterbrochen fortdauerten.

Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Eltern konnte nichts eruirt werden, das Mädchen lebte bei seiner Stiefmutter, die keinerlei Auskunft hierüber zu geben wusste.

Am 5. December wurde folgender Status aufgenommen. Das Mädchen war seinem Alter entsprechend entwickelt, von mittelmässigem Ernährungszustand, die Hautdecken und Schleimhäute etwas blass.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane und die äussere Untersuchung des Unterleibes ergab nichts Abnormes. Aus den Genitalien entleerte sich ziemlich reichliche schleimig blutige Flüssigkeit, das Hymen erhalten, etwas gekerbt, sehr dehnbar, so dass der Zeigefinger leicht in die Vagina eingeführt werden konnte. Die Vagina erschien mit Rücksicht auf das Alter des Kindes erweitert, und konnte der eingeführte Finger multiple, ziemlich weiche Prominenzen tasten, welche der vorderen Vaginalwand anzugehören schienen.

Am 6. December wurde die Untersuchung der Genitalien in der Narkose mit einem kleinen Vaginalspeculum vorgenommen.

Es fand sich ein etwa haselnussgrosser, lappiger Tumor, von höckeriger Oberfläche, blassröthlichgrauer Farbe und brüchiger Consistenz. Er blutete bei leichter Berührung und löste sich ein etwa erbsengrosses Stück desselben spontan ab. Dieses abgelöste Partikelchen wurde Herrn Prof. *Chiari* zur Untersuchung übergeben. Bei der Exploration der Vagina hatten wir den Eindruck erhalten, dass die Geschwulst von der vorderen Vaginalwand ausgehe und muthmassten, dass wir es mit einem malignen Scheidensarcom zu thun hätten, welches ja, wie aus den oben angeführten Literaturangaben hervorgeht, nicht gar so selten bei Mädchen in den Jahren vor der Pubertät vorkommt.

Nach dieser Untersuchung trat eine abundante Blutung aus dem Genitalcanal auf, welche 2 Tage lang andauerte.

Sowohl wegen dieser Blutungen als auch aus äusseren Gründen wurde beschlossen, die Operation nicht allzulange hinauszuschieben und eine möglichst radicale Excision des Tumors vorzunehmen.

Die Operation wurde am 14. Dec. vom Herrn Primarius Dr. *Bayer* vorgenommen.

Da sich die Scheide bei der ersten Untersuchung, doch als zu eng für die vollständige Einführung und Entfaltung des Scheiden-



speculums erwiesen hatte, wurde in voller Narkose zunächst der Sphincter cunni mit dem Messer nach hinten durchtrennt.

Man konnte nun nach Einführung des Speculums wahrnehmen, dass eine vielfach papillär aufsitzende Tumormasse vorlag, die das ganze vordere Laquear einnehmend die Portio vaginalis verdeckte und an ihrer Insertionsbasis beiläufig die Grösse eines Zwanzigkreuzerstückes besass (Fig. 1). Die Geschwulstmasse wurde nun mit der Scheere stückweise abgetragen und die noch zurückbleibenden Reste derselben mit dem Thermocauter zerstört; die Blutstillung wurde theils ebenfalls durch den Thermocauter, theils durch Compression besorgt, hierauf die ganze Scheide mit Jodoformtampons ausgefüllt, die äussere Wunde mittelst 7 Catgutnähten geschlossen und ein Jodoformverband angelegt.

Am 15. December begann die Kranke zu fiebern, es stellte sich wiederholtes Erbrechen ein, Patientin sah dabei blass und collabirt aus.

Am 16. Dec. Temp. Früh 39 C. Es wurden die Tampons gewechselt, die Wunde war wenig belegt, nur mässige Secretstauung. Man konnte sich jetzt überzeugen, dass das Scheidengewölbe, so wie die vordere Vaginalwand vollständig intact war und die abgetragene Tumormasse ausschliesslich auf der Portio vaginalis gesessen hatte. Unmittelbar nach der Operation war der Blutung wegen die Orientirung erschwert und so waren wir damals im Unklaren darüber, woher die Geschwulstmasse eigentlich ihren Ausgangspunkt nahm. Jetzt liess sich jedoch constatiren, dass die nun fast vollständig zerstörte Vaginalportion der Sitz der Neubildung gewesen war.

Die Patientin klagte über Kopfschmerz, ihr Unterleib war nicht aufgetrieben, nicht empfindlich, Stuhl- und Harnentleerung normal, Abends Temp. 40.

Am 17. December trat ein Exanthem auf, welches sich sehr bald als Variola kenntlich machte, weshalb die Patientin sofort auf die Blatternstation transferirt wurde, das Mädchen war leider ungeimpft, es entwickelte sich Variola confluens, welcher dasselbe am 25. December erlag; höchst wahrscheinlich handelte es sich um eine Hausinfection und ergaben nähere Nachforschungen hierüber Folgendes.

Die Patientin war nach ihrer Aufnahme am 4. December auf ein Zimmer der Internabtheilung gebracht worden, dort befand sie sich 2 Tage lang und wurde dann erst zur Klinik transferirt.

In demselben Zimmer der Internabtheilung befand sich ein hochgradig scrophulöses, ebenfalls nicht geimpftes Mädchen, welches am 4. December zu fiebern anfing und am 6. December bereits

beginnendes Variolaexanthem zeigte. Es erfolgte sofort die Transferirung auf die durch einen geräumigen Hof und Garten vom Hauptgebäude getrennte Blatternstation.

Weitere Blatternerkrankungen fanden im Hause nicht statt; gleichwohl mag dieses 2tägige Zusammensein der beiden Mädchen die Infectionsquelle für unsere Patientin abgegeben haben.

Was nun die Erkrankung jenes scrophulösen Mädchens an Variola betrifft, welches bereits Wochen lang in jenem Zimmer der Internabtheilung gelegen war, so liess sich nicht mit Bestimmtheit feststellen, wie die Infection in diesem Falle zu Stande gekommen sein mochte.

Mit Rücksicht auf anderweitige Erfahrungen über Hausinfectionen erscheint indess der Umstand bemerkenswerth, dass in die, allerdings vom Hauptgebäude ziemlich entfernte Blatternstation seit Monaten ununterbrochen Blatternkranke zur Aufnahme gekommen waren.

Die am 26. December von Herrn Dr. *Dittrich* vorgenommene Section ergab folgenden Befund.

Der Körper 110 Ctm. lang, ziemlich kräftig gebaut, mässig genährt. Auf der allgem. Decke zahlreiche, namentlich im Gesichte confluirende gedelldte Variolapusteln.

Weiche Schädeldecken blass. Schädel 49 Ctm. im h. U. haltend. Meningen und Gehirn blass, ödematös. Ventrikel leicht dilatirt, ihr Ependym verdickt.

In der Luftröhre eitriger Schleim; in ihr zerstreute Variolaefflorescenzen, im Larynx und Pharynx confluirende solche, im Oesophagus und auf der Zunge wieder zerstreute Efflorescenzen. Die Schleimhaut der Hals- und Mundorgane intensiv geröthet.

Lungen frei, blutreich, mässig ödematös, in lobulären Herden der Unterlappen pneumonisch hepatisirt. In den Bronchien eitriger Schleim. Ihre Schleimhaut geröthet. Die peribronchialen Lymphdrüsen zum Theile vergrössert, verkäst. Dieselben rechterseits in das Gewebe des hilus pulmon. hineingewachsen. Daselbst im Lungengewebe käsige Knötchen.

Das Herz schlaff.

Leber und Nieren gelockert, mässig blutreich. Die Leber fetthaltig.

Milz etwas grösser, blutreich, weich.

Magen und Darm nicht weiter verändert.

Der Uterus dem Alter entsprechend gross, vom höchsten Punkte des Fundus bis zum Orificium externum 2·6 Ctm. lang. Die plicae palmatae weit hinaufreichend, die Wand des Uterus allenthalben



dünn, 2·5—3 Mm. dick. Die Portio vaginalis uteri klein. An der vorderen Muttermundslippe eine dieselbe total einnehmende und etwas auf die vordere Vaginalwand übergreifende, ziemlich seichte, unregelmässig gestaltete Wundfläche. Die hintere Muttermundslippe nicht exulcerirt, in ihrer rechten Hälfte etwas dicker.

Die Vagina 5·5 Ctm. lang, geröthet, mit den gewöhnlichen Falten versehen.

Die Commissura lab. pud. post. bis in den Anfangstheil der Vagina eingeschnitten; die betreffende Continuitätstrennung 1·5 Ctm. lang und bis auf 1 Ctm. klaffend.

Die Adnexa uteri von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Die Harnblase wenig ausgedehnt.

In den Lymphdrüsen des Beckens makroskopisch Aftermassen nicht zu constatiren; dieselben allerdings zum Theile wie auch die Inguinaldrüsen intumescirt.

Herr Prof. *Chiari* hatte die Güte, die gesammten zur Verfügung stehenden Tumormassen einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen und mir hierüber den folgenden Bericht zur Verfügung zu stellen.

Die am 7. December 1887 übersandten, von der 8jährigen B. Anna stammenden, bei der Speculation der Vagina von einem ulcerirten papillaren Neoplasma an der Portio vaginalis uteri abgebröckelten Massen bestanden aus einem bohnengrossen und zwei erbsengrossen Gewebsstückchen von markweisser Farbe und weicher, sehr brüchiger Consistenz. Dieselben wurden in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in zahlreiche Schnitte zerlegt. Die Färbung erfolgte theils mit *Delafields* Haematoxylin, theils mit concentrirtem Cochenille-Alaun. *Das bohnengrosser Gewebsstückchen* zeigte allenthalben die Structur eines medullaren Carcinoms, indem sich eingelagert in die ziemlich grossen Maschenräume eines sehr zarten, an Blutgefässen und einer im Alkohol punktförmig geronnenen Intercellularsubstanz reichen, von vielen Leukocyten durchsetzten bindegewebigen Stromas mächtige Haufen von grossen, nackt aneinanderliegenden Epithelzellen fanden. Diese Epithelzellen hatten durchwegs grosse kugelige Kerne und waren zumeist mit einem Kernkörperchen versehen. Ihr Protoplasma erschien weich und an vielen Stellen mangelhaft abgegrenzt, so dass daselbst die Conturen der einzelnen Zellen sich nicht scharf abhoben und das Bild des „kernführenden Protoplasmas“ entstand. Die Kerne zeigten reichliche Mitosen, und enthielt fast jedes Gesichtsfeld (bei *Reichert* Obj. 8 a, Ocul. 3) sowohl Mutter- als Tochterfiguren. Zwischen den Epithelzellen lagerten theils nur spärliche, theils wie gegen die eine offenbar exulcerirt

gewesene Fläche des Gewebsstückchens zu, zahlreiche Leukocyten. In der Nähe der Ulcerationsfläche liess sich auch heerdweise Hämorrhagie und Pigmentation, sowie Nekrose an den Epithelien und dem Stroma constatiren. In einer Ecke des Gewebsstückchens fanden sich nebeneinander einzelne, einerseits bis auf eine mässige Dilatation noch normale, mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete und mit Schleim erfüllte Drüsenschläuche, andererseits Drüsenschläuche, deren Epithel theils nur stellenweise, theils im ganzen Umfange mit Verengerung des Lumens zwei- und mehrschichtig geworden war und die dann direct in die soliden Zellenhaufen übergingen, welche die Lücken des früher genannten Stromas erfüllten. Zwischen den Zellen der erwähnten Drüsen und den Epithelien der carcinomatösen Neubildung bestand bezüglich der Kernbeschaffenheit, des Kernkörperchens und des Protoplasmas vollständige Uebereinstimmung, und enthielten auch die Drüsenzellen Mitosen. Figur 2 (*Reichert* Obj. 5, Ocul. 2) zeigt neben einander Drüsenschläuche ohne, und solche mit Epithelwucherung. Fig. 3 (*Reichert* Obj. 8 a, Ocul. 3) zeigt eine Partie des vollständig entwickelten medullaren Carcinoms.]

Die zwei erbsengrossen Gewebsstückchen boten im Allgemeinen dasselbe mikroskopische Verhalten wie das bohnengrosse Gewebsstückchen. Auch sie bestanden der Hauptsache nach aus medullarem Carcinom mit spärlichem Stroma und sehr grossen epithelialen Zellen, die in sich viele Mitosen erkennen liessen. Die kleinzellige Infiltration des Stromas war hier durchwegs ziemlich stark, und fanden sich auch viel Leukocyten zwischen den Epithelzellen. In diesen beiden erbsengrossen Gewebsstückchen waren stellenweise grössere Aggregate von noch nicht in Wucherung begriffenen Drüsenschläuchen zu sehen und ausserdem an der Peripherie dieser Aggregate zahlreiche in carcinomatöser Umwandlung befindliche Drüsenschläuche. An einer Ecke des einen der beiden erbsengrossen Gewebsstückchen lagerte oberflächlich auf eine kurze Strecke geschichtetes Plattenepithel ganz analog dem Vaginalepithel.

Nach diesen Befunden muss die Anschauung ausgesprochen werden, dass es sich bei dem 8jähr. Mädchen um ein medullares Drüsencarcinom an der Portio vaginalis uteri handelt. Den Ausgangspunkt für das Carcinom hatten die Schleimdrüsen des Cervix abgegeben und zwar die des untersten Abschnittes desselben, da an einem der erbsengrossen Gewebsstückchen ein allerdings nur kleiner Antheil des Vaginalepithels nachgewiesen werden konnte.

Die am 14. December 1887 übersandten, von der Portio vagin. uteri der B. Anna mit der Scheere abgetragenen Gewebspartikeln (2 bohnen- und 3 erbsengrosse Stückchen) ergaben bei der mikrosko-



pischen Untersuchung verschiedene Befunde. Die *3 erbsengrossen Gewebsstückchen* bestanden aus zumeist von reichl. Haemorrhagien durchsetztem medullarem Carcinom mit reichlichen Mitosen in den Carcinomzellen, starker kleinzelliger Infiltration des Stroma's und Anhäufung von Leucocyten zwischen den Epithelzellen. Hie und da enthielten die Schnitte auch Gruppen von in Wucherung begriffenen Drüsenschläuchen.

Die *2 bohnengrossen Gewebsstückchen* waren der Hauptsache nach leicht entzündlich infiltrirte Partien der Portio vaginalis uteri, an denen man auf der einen Fläche das Vaginalepithel, am unteren Rande und an der anderen i. e. inneren Fläche Cylinderepithel mit Schleimdrüsen wahrnehmen konnte. An einzelnen Schnitten dieser beiden letztgenannten Gewebsstückchen waren etliche Schleimdrüsen in Wucherung begriffen und gingen dieselben direct in das auch hier herdweise vorfindliche medullare Carcinom über.

Es bestätigt demnach diese 2. Untersuchung den Befund bei der ersten Untersuchung, dass nämlich hier ein von den cervicalen Schleimdrüsen entwickeltes Carcinom der Portio vaginalis uteri vorliegt.

Die mikroskopische Untersuchung des der Leiche entnommenen Uterus liess an der Portio vaginalis nirgends mehr Carcinom constatiren. Im Grunde des durch die Operation am 14. Dec. 1887 gesetzten Substanzverlustes an der vorderen Muttermundslippe fand sich oberflächliche Necrose und in der leicht intumescirten hinteren Lippe geringe entzündliche Infiltration. In den in Bezug auf etwaige Carcinommetastasen in Betracht kommenden Lymphdrüsen, so in denen des kleinen Beckens, in den vor der Lendenwirbelsäule und in den in den Leistenbeugen gelegenen Lymphdrüsen konnte Carcinom histologisch nicht nachgewiesen werden.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 14.

FIG. 1. Schematische Zeichnung darstellend den Uterus *u*, die Vagina *v* mit der Portio vag. und dem ihr aufsitzenden Tumor *t*. Die Hälfte der natürlichen Grösse.

FIG. 2. Drüsenschläuche aus einem Schnitt durch den Tumor der Vaginalportion. *d* Drüsenschläuche ohne Epithelwucherung. *D* Drüsenschläuche mit Epithelwucherung. *Reichert*, Obj. 5, Ocul. 2.

FIG. 3. Vollständig entwickeltes medullares Carcinom an einem Schnitt desselben Tumors. *Reichert*, Obj. 8, Ocul. 3.



Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

J. Rejsek gez.

Verlag v. F. Tempsky in Prag

Prof. Ganghofner: Carcinoma uteri.

ZUR KENNTNISS DES TRICHTERBECKENS.

Von

Dr. CARL FLEISCHMANN
in Wien.

(Hierzu Tafel 15 und 16.)

Die Lehre vom engen Becken erfreut sich seit *Michaelis* von Seiten der Geburtshelfer einer ganz besonderen Pflege, die in einer reichen Literatur ihren Ausdruck findet. Dennoch sind mannigfache Lücken in derselben auszufüllen.

Eine seiner hohen praktischen Bedeutung wenig entsprechende Behandlung[1]) wird dem Trichterbecken zu Theil, wohl aus dem Grunde, weil es verhältnissmässig selten zur Beobachtung kam.

Im Gegensatze zu dem seltenen Vorkommen dieser Beckenform an anderen Orten, verfügt die Prager Klinik über ein in dieser Beziehung reichhaltiges Material, auf das bereits *Fischel*[2]) in einer sehr lehrreichen Abhandlung über diesen Gegenstand hingewiesen hat. Die vortrefflichen Beschreibungen des Trichterbeckens, wie sie *Schroeder* und *Spiegelberg* in ihren Lehrbüchern geliefert, lassen manche Eigenthümlichkeiten dieser Beckenanomalie vermissen, so dass es mir angezeigt scheint eine grössere Casuistik zu veröffentlichen, um an der Hand derselben einige weitere Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Trichterbeckens zu gewinnen.

Ich verfüge über ein Material von 24 Fällen, die ich selbst während einer dreijährigen Assistentenzeit an der geburtshilflichen Klinik des Herrn Hofrathes *Breisky* in Prag zu beobachten Gelegenheit hatte; dazu kommt noch eine Geburtsgeschichte, die auf ein mir vorliegendes Beckenpräparat Bezug hat. Bedenkt man, dass

1) Vergl. z. B. das neueste Lehrbuch der Geburtshilfe von *Zweifel*.

2) Casuistische Mittheilungen über das Trichterbecken. Prager medic. Wochenschrift, 1880, Nr. 34 und 35.



in der Klinik jährlich über 900 Geburten (im Jahre 1885 : 988, im Jahre 1886 : 913) stattfanden, so muss man das Trichterbecken bei uns als ein ziemlich häufiges Vorkommniss bezeichnen. Auch in Wien zählen, wie mir mein verehrter Lehrer Herr Hofr. *Breisky*, mittheilte, Trichterbecken durchaus nicht zu den Seltenheiten.

Bei der Diagnose des Trichterbeckens an der lebenden Frau kommen folgende Merkmale in Betracht:

1. Der *Habitus*. Ist derselbe auch bei weitem nicht so charakteristisch, wie für das rhachitische, kyphotische oder gar das spondylolisthetische Becken, findet er sich auch nicht bei allen Trichterbecken ausgeprägt, so verdient er dennoch Beachtung, weil er von Vornherein die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf bestimmte Bahnen lenkt. Die Trägerinen des Trichterbeckens zeigen eine starke Convergenz der Genitocruralfalten, Schmalheit der Hüften und der Gesässgegenden, in einzelnen Fällen Verringerung der Beckenneigung und der Lumballordose. Das zuerst angeführte Kennzeichen sieht man am häufigsten, das zweite kann auch bei ausgesprochenen Trichterformen fehlen, doch deutet es, wo es vorhanden, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Trichterbecken hin. Verringerung der physiologischen Lendenkrümmung und verminderte Beckenneigung fand ich in einem Falle, der den infantilen Becken angehört und mit den von *Freund* [1]) beschriebenen niedrigen Graden des kyphotischen Beckens grosse Aehnlichkeit zeigt.

2. *Die äussere Beckenmessung*. Da wäre zunächst das Trochanterenmaass zu nennen. *Michaëlis* und nach ihm die grosse Mehrzahl der Geburtshelfer haben dieses Maass als bedeutungslos fallen gelassen. So ganz unverwerthbar scheint mir die Trochanterendistanz für die Beurtheilung des Beckenausgangs doch nicht zu sein. Denn wenn auch, wie sich *Fischel* äusserst „ein normales Verhalten dieser Distanz die Anwesenheit des Trichterbeckens nicht ausschliesst, so legt eine abnorm niedrige Grösse derselben stets den Verdacht auf ein solches nahe".

So finde ich unter den 24 Fällen von Trichterbecken 12mal das Trochanterenmaass im Vergleiche zur Entfernung der Cristae und Spinae zu klein, während es sich hingegen gerade in 2 Fällen bedeutender querer Verengerung im Beckenausgange (P. Nr. 1723 und P. Nr. 1745, beide aus dem Jahre 1886) normal verhielt. Das bestätigt vollständig *Fischel's* Angaben und ist geeignet der Trochanterendistanz einen wenn auch nur beschränkten Werth für die Beckenmessung einzuräumen. Viel wichtiger ist die Messung der

1) Gynaekol. Klinik 1885, Ueber das kyphotische Becken.



Distanz der Sitzbeinhöcker und des geraden Durchmessers der Beckenenge, die nach den von *Breisky*[1]) angegebenen Regeln unschwer auszuführen ist. Um die Messpunkte am Becken genauer localisiren zu können, habe ich an einer mageren Leiche zuerst das Maass der Tub. ischii abgelesen und dann entsprechend den Messpunkten Eisenstifte durch die Weichtheile bis ins Tuber eingestossen.

Nach Blosslegung der Sitzhöcker fand ich die Stifte an einer anatomisch wohlcharakterisirten Stelle: am Innenrande des Tuber ischii, wo das ligt. tuberososacrum mit seinem vorderen sichelförmigen Rande inserirt.

Die Dicke der auf das äusserste zusammengedrückten Weichtheile betrug in diesem Falle kaum 5 Mm.

Fürderhin wird man es versuchen müssen auch die Entfernung der Spin. ischii durch directe Messung zur Beurtheilung der unteren Beckenaperturen heranzuziehen; in wie weit dies mit dem von *Skutsch*[2]) construirten Beckenmesser erreichbar, ist mir aus eigener Erfahrung nicht bekannt, doch lauten diesbezügliche Mittheilungen aus der Klinik des Herrn Prof. *Schauta* in Prag sehr zu Gunsten dieses Verfahrens.

3. *Die Austastung* entscheidet auch hier am meisten über die Form des Beckens. Als charakteristisch gilt die starke Convergenz der seitlichen Beckenwände, die Annäherung der Spin. und Tub. ischii und die Verengerung des Schambogens. Das Kreuzbein ist manchmal auffallend schmal, wenig gekrümmt, weicht in seinen oberen Abschnitten nach hinten zurück und nähert sich mit seiner Spitze der vorderen Beckenwand. Manchmal findet man auch ein leicht schnabelförmiges Hervortreten der Symphyse, stark entwickelte Tuberc. pubica und gegen den Beckenbinnenraum vorspringende Sitzbeinstachel.

Wenn man von den durch Kyphose bedingten Trichterformen des Beckens absieht, so lassen sich die übrigen Trichterbecken in 3 Gruppen einreihen:

I. *Einfache Trichterbecken.* Die Verengerung betrifft ausschliesslich den Beckenausgang u. zw. den queren und geraden Durchmesser desselben oder bloss den queren. Verengerungen, die bloss den geraden Durchmesser betreffen, kamen nicht zu meiner Beobachtung. Als Typus derartiger einfacher Trichterbecken möchte ich folgenden anführen:

1) Beiträge zur geburtshilflichen Beurtheilung der Verengungen des Beckenausgangs. Wiener medic. Jahrbücher, 1870.

2) Die Beckenmessung an der lebenden Frau. Habilitationsschrift, Jena 1886.



P. Nr. 1723 des Jahres 1886. *Màrie Jebavy, 28jähr.* I. par. Grosse, kräftig gebaute Person.

Becken: Sp. 25·1, Cr. 30·0, Tr. 32·6, D. B. 21·0, Ti. (= Tub. ischii) (64 + 10) etwa 75 Mm.

Schambogen spitz, die Sp. ischii springen gegen den Beckenbinnenraum stärker vor.

Wehenbeginn 23. Juli um 5 Uhr Abends; um $^1/_2$12 Uhr Nachts findet man die Blase gesprungen.

24. Juli. 3·15 V.-M. Presswehen. $4^1/_2$. Bei verstrichenem Muttermunde steht der Kopf tief in der Beckenhöhle, die kleine fontan. tiefstehend nach links vorn gerichtet. Den hinteren Abschnitt der Pfeilnaht bedeckt eine kleine Kopfgeschwulst.

Um 6 Uhr 10 V.-M. wird, da die Geburt trotz sehr kräftiger Wehen und mehrmaligen Lagewechsels der Kreissenden (knieendkauernde Stellung) gar nicht vorrückt, mit Rücksicht auf die noch zu besprechenden, beim Trichterbecken gewonnenen Erfahrungen eine kleine von *Rapin* construirte Zange, deren Kopfkrümmung bloss $7^1/_2$ Ctm. beträgt, angelegt. Die schräg angelegte Zange stellt sich beim Anziehen quer und der Kopf rotirt in den geraden Durchmesser. Die Zange kann aber nicht quer durch den Beckenausgang gezogen werden, weil sich derselbe selbst für diese kleinste Kopfkrümmung als zu eng erweist. Da der Kopf spontan nicht austritt, muss die Zange schräg angelegt werden (so dass der hintere Löffel weit nach hinten gegen den Damm zu liegen kommt) und bewerkstelligt dann rasch die Entwicklung des Kopfes, nachdem eine seichte rechtsseitige Episiotomie ausgeführt worden war. Ausserdem kommt noch eine lange seichte Fissur am Labium zu Stande.

Das Kind, ein Mädchen (50 Ct., 3040 Gr.), kam frisch mit leichten Zangenmarken an den Backen.

Am 25. Juli zeigte es folgende Kopfmaasse: Diam. Fr. Occ. 11·0, M. Occ. 12·4, S. Occ. brg. 9·6, Bit. 7·8, Bip. 9·2, Circumfer. fr. occ. 33·2, M. O. 36·5, S. occ. brg. 31·5.

Normales Wochenbett.

Der biparietale Kopfdurchmesser konnte den engen Beckenausgang erst nach einer ausgiebigen Compression passiren. Ueber den Grad derselben ist im Geburtsprotokolle nichts angegeben, doch kann ich mich dieses Falles gut erinnern und versichern, dass sie erheblich war und durch die Anwesenheit breiter Nahtknorpel ermöglicht wurde.

II. *Trichterbecken*, die ausser der Verengerung im Beckenausgange auch noch im Eingange verengt sind; die Ausgangsbeschränkung ist die vorwaltende. Darunter findet man zuweilen auch rha-

chitische Difformitäten. Hierher gehören die allgemein verengten, die platten und die allgemein verengten platten Trichterbecken.

Die allgemein verengten Trichterbecken zählen zu den schwersten Geburtshindernissen.

Die Gebärmutter besiegt mit dem Aufwande einer oft sehr energischen Wehenthätigkeit die Hindernisse im Beckeneingange und treibt den Kopf tief in die Beckenhöhle. Hier findet er nun an den convergirenden Seitenwandungen der Beckenenge eine zweite Barriere und bleibt oberhalb der Spinae wie in einer Zwinge festgehalten stecken. Die Wehen erlahmen allmälig und unter dem langdauernden Drucke des Schädels, der mit seiner bis zur Vulva reichenden, rasch wachsenden Kopfgeschwulst förmlich einen Ausguss der Geburtswege darstellt, schwellen die unterhalb desselben gelegenen Weichtheile mehr und mehr an. Je länger dieser Zustand dauert, um so ungünstiger gestalten sich die Bedingungen für die Beendigung der Geburt. Trotz aller Reizmittel erholt sich die Wehenthätigkeit nur selten, die Frauen werden sehr aufgeregt oder liegen ganz apathisch mit hoffnungslosem Gesichtsausdrucke da, es kommt zuweilen zu blutenden Verletzungen der Scheide (vgl. S. 356) und der Geburtshelfer steht vor der unabweisbaren Nothwendigkeit operativ einschreiten zu müssen. Zange oder Perforation? Wer wird sich zur Verkleinerung der lebenden Frucht, deren Kopf vielleicht seit Stunden in der Vulva sichtbar ist, leichten Herzens entschliessen können?

Immer wieder wird man zuvor zur Zange greifen, um doch noch einen Versuch zu machen, das kindliche Leben zu retten.

Aber schon die Leitung der Zangenlöffel bereitet grosse Schwierigkeiten: zwei Finger reichen nicht bis über die grösste Wölbung des durch die Kopfgeschwulst bedeutend verlängerten Schädels, für die halbe Hand ist kein Platz vorhanden. Ist die Anlegung der Zange endlich gelungen, dann bedarf es oft genug recht kräftiger Züge, um den Kopf aus seiner Einkeilung zu befreien. Und doch ist nirgends grössere Vorsicht beim Zuge nothwendig, als gerade in solchen Fällen. Jede Hebelbewegung führt zu Zerreissungen der gespannten und angeschwollenen Scheide, die am häufigsten an der den Spin. ischii entsprechenden Stellen ihren Anfang nehmen. Hier entstehen auch bei spontanen Geburten die von *Freund* [1]) beschriebenen fistulösen Verletzungen.

Kleine kreisförmige Bewegungen der Zangengriffe, wie sie von *Breisky* für alle Zangenoperationen in den unteren Beckenaperturen

1) Gynaekol. Klinik 1885, Die Verletzungen der Scheide und des Dammes.



bei straffen Geburtswegen gelehrt werden, fördern auch hier in schonender Weise den Fortgang der Geburt, da der Kopf während derselben Linie um Linie vorrückt und dadurch die Druckpunkte wechseln.

Schon den alten Geburtshelfern war die grosse Gefährlichkeit der Zangenoperation bei Trichterbecken wohl bekannt; auch wir suchten sie stets zu vermeiden und benützten nicht selten mit Erfolg *die knieend-kauernde Stellung der Kreissenden*, einerseits weil sich in derselben die erlahmenden Wehen oft bessern, andrerseits weil die Wehenthätigkeit so in einer günstigeren Richtung einwirken kann und selbst die Schwere der Frucht mit eingreift. Doch dürfen diese Versuche die Geburt auf natürlichem Wege zu Ende zu führen nicht allzuweit getrieben werden. Sobald die vor dem Kopfe gelegenen mütterlichen Weichtheile bei guter Wehenthätigkeit anzuschwellen beginnen, ist die Beendigung der Geburt nicht länger aufzuschieben; bei schlechten, durch verschiedenartige Reizmittel nicht wieder zu erweckenden Wehen tritt unter den vorerwähnten Umständen die Zange noch früher in ihr Recht.

Die bei der spontanen Geburt sowohl, wie namentlich bei der Zangenextraction erfolgende, bedeutende Compression des kindlichen Schädels birgt grosse Gefahren für das Kind.

Bei 3 Kindern (von denen 2 spontan geboren, 1 mit der Zange extrahirt wurde) fand man intracranielle Blutungen; eines der Kinder (P. Nr. 1716, Jahrg. 1885) kam tief asphyktisch und wurde nicht wiederbelebt, die beiden anderen (P. Nr. 1235, Jahrg. 1882 und P. Nr. 934, Jahrg. 1886) starben einige Tage p. partum. Wahrscheinlich sind bei einem weiteren, vielleicht grösseren Theile der Kinder durch die starke Zusammendrückung des Schädels Veränderungen gesetzt worden, die zwar nicht unmittelbar Störungen hervorriefen, doch für die geistige Entwicklung der betroffenen Individuen von schwerwiegender Bedeutung geworden sind.

Dieser Schluss ist gestattet, einerseits mit Rücksicht auf das Verhältniss der Schädeldurchmesser der geborenen Früchte zu den Durchmessern der Becken, welche sie passiren mussten, andrerseits mit Bezugnahme auf die neuerdings von mehreren Seiten wieder hervorgehobene Abhängigkeit [1]) geistiger Störungen von den Zangengeburten. Vielleicht sind auch die für das Gehirnwachsthum nicht unwichtigen, vorzeitigen Synostosen [2]) der Schädelknochen mit Ge-

1) Neurologisches Centralblatt 1887, *Bramwell* pag. 206 und *Koch* pag. 324.

2) *Meynert*. Ueber die Diagnose der prämaturen Schädelsynostosen. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft d. Aerzte in Wien am 10. Februar 1888, Anzeiger der Gesellschaft, Nr. 7.



burten, die mit starken Compressionen des Schädels und daraus resultirenden Läsionen im Bereiche der Nähte und Fontanellen einhergehen, in Zusammenhang zu bringen.

Es wäre Sache der grossen, mit Findelanstalten in Verbindung stehenden geburtshilflichen Kliniken diese Beziehungen näher zu prüfen.

Mit Sicherheit auf die Spin. ischii zu beziehende Druckmarken am kindlichen Schädel habe ich selbst nicht beobachtet, doch sind solche an der Prager Klinik des Herrn Prof. *Schauta*, mit dessen gütiger Erlaubniss ich diese Beobachtung hier anführe, in 2 Fällen gesehen worden. Im ersten derselben (P. Nr. 35, Jahrgang 1887) fand sich „in der Gegend des linken tuber parietale ein in gerader Richtung zum vorderen Winkel der grossen Fontanelle verlaufender, linearer hellrother Streifen. Rechts beginnt ein analoger Streifen erst in einer Entfernung von etwa 3 Ctm. vor dem Tuber pariet., um in der Richtung gegen den rechten Winkel der grossen Fontanelle zu verlaufen. Ausserdem findet sich an der inneren oberen Ecke des rechten Stirnbeins eine seichte rundliche Depression. Auf der Höhe des Scheitels, gerade über der Sagittalnaht in der Biparietalebene dicht neben einander zwei hellrothe, etwa bohnengrosse Druckmarken".

Im zweiten Falle (P. Nr. 159, Jahrgang 1888) „begann 1 Ctm. hinter dem rechten Tub. parietale ein hellrother, in der Richtung gegen den äusseren Augenwinkel verlaufender 5 Ctm. langer, 1 Ctm. breiter Streifen. Die Haut über dem Tuber selbst in einer Längenausdehnung von $1^1/_2$ Ctm. eingeschnitten. Ein ebenso beschaffener 3 Ctm. langer Streifen verläuft über den linken Scheitelbeinhöcker und ist gerade über demselben die Haut ebenfalls eingerissen". Dabei ist zu bemerken, dass dieser Kopf, der dicht über den Spin. ischii festgeklemmt war, mittels der Zange entwickelt wurde. In der Scheide entstanden entsprechend den Spin. i. 5 Ctm. lange Einrisse.

Zur Illustration des Geburtsverlaufes bei dieser Gruppe der Trichterbecken mögen folgende Fälle dienen:

1. P. Nr. 934, Jahrg. 1886. *Rosalie Jindřich*, 30jähr., I. p. Allgemein verengtes Trichterbecken: Sp. 25·4, Cr. 27·0, Tr. 29·8, D. B. 17·4, Ti. (73 + 10) 8·3.

Schambogen eng, Sp. ischii stark entwickelt. Die Intervertebralscheiben der unteren Kreuzwirbel etwas vorspringend. Straffer Damm.

Wehenbeginn am 10. April Abends. 11. April um $^3/_4$6 Abends Kopf im Beckeneingange (1. Lage), Collum entfaltet, Muttermund für 2 Finger knapp durchgängig.



7 Uhr. Abgang von mit Mekonium verfärbten Fruchtwasser. Muttermund hinten verstrichen, die vordere Lippe wird von dem in der Beckenhöhle stehenden Kopfe (schräg, kleine font. links vorn) fest gegen die Symphyse angepresst. Kleine Kopfgeschwulst.

$^1/_4$11 Uhr Abends schlechte Wehen. Vollbad. Der Muttermund verstreicht vollständig, doch sind die Wehen ausser Stande den Kopf zu rotiren und durch den engen Schambogen auszutreiben. Knieend-kauernde Stellung.

$^1/_2$12. Die Frau ist ganz erschöpft; schwache, unregelmässige Wehen, beginnendes Oedem des Dammes. Die foet. Herztöne wechseln in ihrer Frequenz. Kopf steht schräg in der Beckenenge. *Zange.* Bei der Extraction entstanden trotz aller Vorsicht grosse Verletzungen in den ödematösen und stark gespannten Weichtheilen: ein tiefer etwa 3 Ctm. langer Scheidenvestibularriss an der rechten Scheidenwand, ein kleinerer links neben der Columna post. verlaufender, scharfrandiger, nicht klaffender Riss und ein bis zum Sphincter reichender Dammriss mit stark gequetschten Rändern. Naht der Verletzungen.

Das Kind, ein 48·8 Ctm. langer, 2620 Gramm schwerer Knabe hatte einen kleinen Kopf mit Ossificationsdefecten.

Maasse: Diam. F. O. 10·5, M. O. 11·8, S. o. br. 9·2, Bit. 7·6, Bip. 9·2, Cirfr. F. O. 33·5, M. O. 36.0, S. o. br. 30·5.

Das linke Scheitelbein unter das rechte Scheitelbein und unter das linke Stirnbein geschoben. — Rechterseits besteht in der Coronalnaht die entgegengesetzte Nahtverschiebung. Auffallend stark entwickelter linker Scheitelhöcker.

Das Kind hatte ausgebreitetes Knisterrasseln über beiden Lungen, starke Cyanose. Durch starke Hautreize wird es zum Schreien gebracht. Doch entfalten sich die Lungen nur unvollständig; die Nahrungsaufnahme mangelhaft.

Es entwickelt sich starke Stomatitis und Dermatitis exfoliativa.

Am 8. Tage p. p. starb das Kind.

Sectionsbefund: Dermatitis exfoliativa. Haemorrhag. cerebri (recens?). Haemorrhag. multipl. pulmon. et pleurae.

Das Wochenbett verlief fieberfrei, doch kam es zur Necrose der Wundränder der Vestibularverletzungen und wichen die gequetschten Ränder des Dammrisses auseinander. Heilung per granulationem.

In diesem Falle wurde mit der Zangenapplication entschieden zu lange gewartet. Die Folgen zeigten sich in den grossen Ver-



letzungen der ödematösen Weichtheile der Mutter, der Lungenatelektase und den multiplen Extravasaten beim Kinde.

2. P. Nr. 1193, Jahrgang 1885. *Therese Weinert,* 27jähr. I. p. Allgemein verengtes plattes Trichterbecken.

Sp. 22·9, Tr. 26·7, Cr. 26·7, D. B. 17·8, Cd. 10·3, Cv. 8·2 bis 8·7, T. i. geschätzt auf 7·5 bis 8·0. Distanz der Spin. il. post. sup. 8·7, Distanz der Winkel der S-Krümmung der Darmbeine 12·8.

Künstliche Frühgeburt in der 36. Woche; lebender Knabe (44·2 Ctm., 2000 Gr.).

Dieser Fall ist bereits im Archiv für Gynaekolog. [1]) 27. Bd. eingehend von mir beschrieben worden.

3. P. Nr. 2720, Jahrgang 1884. 19jähr. I. p. *Franziska Bydschowsky.* Allgemein verengtes Trichterbecken (leichten Grades).

Sp. 23·2, Cr. 27·0, Tr. 29·8, D. B. 18·4, T. i. (84 + 10).

Am 13. Jänner um 10 Uhr Abends setzen stärkere Wehen ein, bringen den Muttermund bis $^1/_2$9 Morgens nahezu zum Verstreichen und treiben den Kopf in die Beckenhöhle, woselbst er querstehend (2. Lage) anlangt. 2$^1/_4$ Stunden später hat sich der Kopf nur ein wenig rotirt, ist nicht tiefer gerückt, die Wehenpausen werden länger.

Um 12·45 hat sich noch immer nichts in der Stellung des Kopfes geändert. Ausgesprochene Wehenschwäche. — Ziemlich leichte Zangenextraction, bei welcher ein blutender, links neben der Columna post. verlaufender Scheidenriss und eine periurethrale Fissur entstehen, die vereinigt werden müssen, nachdem zuvor ein blutender Cervixriss (rechtsseitig) genäht worden war.

Das Kind, ein 48·5 Ctm. langes, 2820 Gramm schweres Mädchen hatte einen nur mässig grossen Kopf.

Diam. Fr. Occ. 10·8, M. Occ. 13·0, S. occ. brg. 9·3, Bit. 7·6, Bip. 9·0, Circf. fr. occ. 33·6, M. O. 38·0, S. occ. br. 31·0.

Die Mutter machte ein normales Wochenbett durch, das Kind starb an einer eitrigen Nabelentzündung und davon ausgehender Pneumonie.

Von der manchmal ausgezeichneten Wirkung der knieend-kauernden Stellung legt folgender Fall Zeugniss ab:

P. Nr. 386, Jahrgang 1885. *Anna Dobihal,* 24jähr. I. p.

Becken: Sp. 25·5, Cr. 29·6, Tr. 30·0, D. B. 18·6, Cd. 11·7, T. i. (76 + 15) Mm. Kleiner knopfförmiger Wulst an der Hinterfläche der Symphyse. Annäherung der Sp. ischii.

Wehenbeginn am 10. Februar um 9 Uhr Abends. 11. Februar 4·20 N.-M. Wasserabfluss bei nahezu verstrichenem Muttermunde.

---

1) *Fleischmann,* Zwei Fälle von Anwendung des constanten Stromes zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt.



Kopf in II. Lage im Beckeneingange quer, flectirt, in stark ausgesprochener *Naegele*'scher Obliquität.

6 Uhr Abends. Kräftige Wehen. Kopf tief im B. E. Das linke Ohr hinter der Symphyse tastbar.

$^1/_4$8 Abends. Sehr kräftige Wehen; Kopf quer in der Beckenhöhle; während der Wehe rotirt der Kopf mit der kleinen Fontanelle ein wenig nach vorn, stellt sich aber in der Wehenpause wieder ganz quer. Die Gebärende begibt sich in die knieend-kauernde Stellung und verbleibt in derselben durch $^1/_2$ Stunde. Während dessen dreht sich der Kopf und entsteht dabei eine 5 Ctm. lange, links neben der Columna verlaufende Scheidenfissur. Die aus derselben stammende Blutung lässt sich durch Compression beherrschen, bis um $^3/_4$9 Uhr Abends der Kopf durchschneidet.

Kopfmaasse des lebend geborenen Kindes. Diam. Fr. Occ. 11·6, M. O. 12·6, S. occ. brg. 9·8, Bit. 8·4, Bip. 9.0, Circfr. fr. occ. 35·4, M. O. 36·3, S. occ. brg. 31·9.

In die *III. Gruppe der Trichterbecken* gehören die spärlich vertretenen Formen des infantilen Beckens. Die ganze Gestaltung des Beckens erinnert an das in seiner Entwicklung begriffene weibliche Becken, während die dasselbe constituirenden Knochen ganz kräftig gebaut sein können.

Das Kreuzbein hat eine geringe Longitudinalkrümmung, weicht mit dem wenig vorspringenden Promontorium nach oben und hinten zurück, die Beckeneingangsfigur ist rundlich, nahezu längsoval, indem die Linea termin. gestreckt nach vorn verläuft. Die seitlichen Beckenwände nähern sich einander gegen den Beckenausgang hin ziemlich stark. Die Beckenneigung ist etwas verringert, die physiolog. Lendenkrümmung wenig ausgesprochen. Das äussere Genitale zeigt geringe Entwicklung. Der von mir beobachtete Fall betrifft die 20j. I. p. *Marie Maresch* (P. Nr. 1745 Jahrg. 1886), eine mittelgrosse, ziemlich kräftige gut genährte Person.

Die Brüste klein.

Becken: Sp. 23·6, Cr. 28·4, Tr. 30·6, D. B. 19 0, T. i. (65 + 15) 8 Ctm.

Starke Convergenz der Seitenwände nach abwärts, stärkere Annäherung der Spin. ischii. Spärliche Pubes, fettarme Labien; das ganze äussere Genitale sehr klein. Sehr starker Papillarcatarrh der Scheide. Scheidenausspülungen mit Sublimatwasser während der letzten Wochen der Gravidität.

Wehenbeginn 30. August 4 Uhr N.-M. Der Kopf tritt stark flectirt mit nach links vorn gerichteter kleiner Fontanelle in den Beckeneingang, passirt vermöge seiner bedeutenden Compressibilität



leicht die Geburtswege und wird schon um 11 Uhr 35 Min. Nachts spontan geboren.

Die Länge des zartgebauten Mädchens betrug 48·5 Ctm., das Gewicht 2880 Gr.

So wie in diesem Falle wurde auch in anderen, selbst bei mittleren Graden der Beckenausgangsbeschränkung eine spontane, ziemlich kurzdauernde Geburt beobachtet, wenn der Kopf klein war oder vermöge der Breite der Nahtknorpel und etwas mangelhafter Ossification der Schädelknochen eine erhebliche Verkleinerung seiner Querdurchmesser gestattete. So z. B. in folgenden 2 Fällen:

P. Nr. 653 Jahrg. 1885 *Rosalie Winahora* 35j. II para.

1. Geburt im Jahre 1883, spontan ein lebendes Mädchen von $47^1/_2$ Ctm. Länge und einem Gewichte von 2580 Gr.

Rhachitisch plattes Trichterbecken. Sp. 25·1, Cr. 28·2, Tr. 28·2, D. B. 17·9, Cd. 10·6, Cv. 8·3—8·8, T. i. (70 + 20 Mm.). Promontor. nicht stark vorspringend, niedrig; rhachit. Veränderungen am Kreuzbeine. Der Kopf geht in 1. Lage langsam durch den Beckeneingang, wird dann aber rasch geboren.

Kopfmaasse: Diam. Fr. Occ. 11·4, M. Occ. 12·5, S. occ. brg. 9·5, Bit. 7·7, Bip. 8·0, Circf. fr. occ. 35·0, M. O. 37·6, S. occ. brg. 31·0·

P. Nr. 1600, Jahrg. 1886. *Anna Myslivešek*, 30j. I. p. Allg. verengtes plattes Trichterbecken mit stark entwickelten tubercul. pub. und hochstehendem, stark vorspringenden Promontorium. Die vor den tub. pub. gelegenen Abschnitte des vorderen Beckenhalbrings convergiren stärker als gewöhnlich.

Enger Schambogen.

Sp. 25·0, Cr. 27·0, Tr. 27·4, D. B. 18·0, Cd. 10·7, Cv. 8·7 bis 9·0, T. i. (70 + 10) 8 Ctm.

Starke Unterschiebung der Schädelknochen beim Passiren des Beckeneingangs.

Der (50 Ctm.: 3180 Gr.) lebende Knabe wird spontan geboren.

Die Kopfknochen gut verschiebbar mit ziemlich breiten Nahtknorpeln.

Kopfmaasse: Diam. Fr. Occ. 11·2, M. O. 12·6, S. o. brg. 9·6, Bit. 7·5, Bip. 8·4, Circfr. fr. occ. 34·8, M. O. 37·0, S. occ. br. 30·5.

Beim Trichterbecken sah ich nur einmal eine Geburt in Beckenendlage:

P. Nr. 1823 aus dem Jahre 1885 *Caroline Mička*, 25jähr. I para.

Becken: Sp. 25·0, Cr. 27·4, Tr. 30·8, D. B. 19·0, T. i. (7·7 + 10) 8·7 Ctm.

Die in I. vollk. Steisslage eingestellte Frucht wird bis zu den Schultern spontan geboren. Leichte Armlösung. Die Entwicklung

des Kopfes aus der Beckenhöhle bereitet Schwierigkeiten. Dem respirirenden Kinde kann in der Wehenpause durch Zurückdrängen des Dammes Luft zugeführt werden.

Schliesslich gelingt die Extraction mittels *Mauriceau-Veit*'schen Handgriffes. Der lebend geborene Knabe war 49 Ctm. lang, 2690 Gr. schwer.

Kopfmaasse: Diam. F. O. 11·4, M. O. 12·4, S. occ. brg. 10·2, Bit. 8·6, Bip. 9·4, Circfr. fr. occ. 34·5, M. O. 36·5, S. occ. brg. 32·5.

Einen sehr schweren Verlauf nahm folgender Fall:

P. N. 1475 aus dem Jahre 1882. *Marie Hampeis*, 33jähr. IV. para. 1. Geburt vor 4 Jahren, 4 hbd. dauernde fieberhafte Nachkrankheit; 2. vor 2 ann. Abortus im 3. Monate; 3. vor 1 ann. Abortus im 3. Monate. Die ziemlich kräftig gebaute Frau ist 155 Ctm. hoch.

Trichterbecken.

Sp. 26·0, Cr. 30·2, Tr. 30·0, D. B. 16·9 (?).

A. G. E. (äusserer gerader Durchmesser der Beckenenge) 10·2, T. i. (80 + 10 Mm.). Spitzer Schambogen.

Wehenbeginn am 14. Juni 8 Uhr V.-M., nachdem 2 St. zuvor das Fruchtwasser abgeflossen war.

15. Juni $^3/_4$8 Uhr V. M. Muttermund verstrichen, der Kopf quer (1. Lage) in der Beckenhöhle.

15. Juni $^1/_2$1 Uhr N.-M. kräftige Wehen. Kopf quer in der Beckenhöhle; kleine Font. knapp an der Grenze zwischen absteigendem Schambein- und aufsteigendem Sitzbeinaste (links); die gr. Font. steht in gleicher Höhe mit dem rechten Sitzbeinstachel und etwas vor demselben.

$^1/_2$3 Uhr N.-M. Status unverändert. Da ein spontaner Ablauf der Geburt unwahrscheinlich erscheint, wird die Zange angelegt. Die Schräganlegung derselben hat grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Den vorsichtig aber kräftig ausgeführten Tractionen leistet der enge Beckenausgang, die abnorm enge, straff gespannte Scheide und der Beckenboden so grossen Widerstand, dass die Zange abgelegt werden muss. Zur Bekämpfung der krampfartigen Zustände der Scheide und des Beckenbodens wird ein Morphiumsuppositorium verabreicht.

Die kräftiger einsetzenden Wehen werden gut verarbeitet, die Kopfgeschwulst wächst sehr stark, der Kopfstand aber bleibt bis 9 Uhr Abend (seit 13 Stunden) unverändert.

Es wird, um den Widerstand des Beckenbodens auszuschliessen, tiefe Narcose eingeleitet und zum 2. Male die Zange angelegt, in der Absicht die Extraction der lebenden Frucht nochmals zu versuchen, im Falle des Misslingens jedoch gleich zu perforiren. Die schräg angelegte Zange (der rechte Löffel musste von der Seite her



nach vorn herumgeführt werden) stellt sich bei der 1. Traction sofort quer. Kräftige, mit einer Hand ausgeführte, stark nach hinten gerichtete Tractionen bringen den Kopf zunächst an der vorderen Beckenwand ein wenig tiefer, der Kopf rotirt schliesslich innerhalb der Zange und es tritt die Flexionsbewegung des Kopfes in günstiger Weise ein. Nachdem der Hinterhauptshöcker unter der Symphyse geboren war, wird die Zange abgelegt, und der Kopf mittels *Ritgen*'-schen Handgriffs vollständig entwickelt.

Man findet nun folgende, stark blutende Verletzungen:

1. An der rechten Scheidenwand einen vom Hymenalsaume bis zur Vaginalportion reichenden tiefen, längs der seitl. Beckenwand in die Höhe ziehenden Riss, der bis auf den aufsteigenden Sitzbeinast eindringt.

2. Links hinten einen kürzeren die Mitte der Scheide einnehmenden, alle Lagen der Scheide durchsetzenden Riss, der am Sitzbeinstachel beginnt.

3. Scharfrandige Fissuren beider Nymphen.

Die Vestibularfissuren werden genäht, die Scheidenverletzungen wegen starker Quetschung der Wundränder unvereinigt gelassen, wegen der Blutung durch Salicylwattetampons comprimirt.

Das Kind kam lebend, war 49·2 Ctm. lang, 3130 Gr. schwer.

Kopfmaasse: Diam. Fr. Occ. 11·5, M. O. 12·6, S. occ. brg. 10·0, Bit. 8·0, Bip. 8·4, Circfr. fr. occ. 34·7.

Im Wochenbette entwickelte sich im Cavum ischiorectale dextrum in der Umgebung der Scheidenwunde eine mit Fieber einhergehende Phlegmone, deren Eiter sich gegen die Scheide entleerte.

Bei der am 40. Wochenbettstage erfolgten Entlassung der vollständig wiederhergestellten Wöchnerin fand man eine gerade hinter dem Hymenalsaume in der Gegend des Zusammenstosses des rechten Sitzbeins mit dem Schambeine beginnende Narbe, die bis zum oberen $^1/_3$ der rechten Scheidenwand hinaufreicht. Links im Scheidengewölbe eine trichterförmige, tief eingezogene Narbe. Auf diese letztere Verletzung passt ganz genau die Beschreibung *Freund's* [1]) über die am Sitzbeinstachel entstehenden Verletzungen und deren Lageveränderung nach der Geburt.

Den klinischen Mittheilungen lasse ich nun die Beschreibung und Abbildung eines Präparates von Trichterbecken folgen.

Es ist das Präp. Nr. 3773 aus der reichen Beckensammlung des Prager deutschen pathologisch-anatomischen Institutes.

1) l. c. pag. 156.



Dasselbe stammt von einer 23jähr. I. p., welche in tiefem Coma am 23. Jänner 1883 in die Prager geburtshilfliche Klinik des Herrn Hofr. *Breisky* gebracht wurde.

Die Entfernung der T. i. wurde zweimal gemessen; einmal auf 76 Mm., das anderemal auf 80 Mm. bestimmt.

Der bei nahezu verstrichenem Muttermunde dicht über den Spinis quer stehende Kopf kann trotz guter Wehen und kräftiger Zangenzüge nicht von der Stelle gerührt werden. Rasch zunehmende Kopfgeschwulst, Oedem der äusseren Genitalien. Mit Rücksicht auf die hohe Lebensgefahr der Mutter wird der Kindeskopf perforirt, und die stark entwickelte (52 Ctm., 3200 Gr. ohne Gehirn) Frucht mit dem Cranioklast zu Tage gefördert. Eklamptische Anfälle p. partum; sehr starker Eiweissgehalt des Harns.

Die Kr. stirbt am 25. Jänner. Das trockene Becken ist in Verbindung mit den unteren 4 Lendenwirbeln aufbewahrt worden.

Die Iliosacraljuncturen klaffen in Folge der Entfernung und Eintrocknung der dieselben nach vorn zu abschliessenden Bandmassen. Das Kreuzbein ist ziemlich breit, gut gewölbt mit hochstehendem, wenig vorspringenden Vorberg. Der erste Kreuzwirbel ist vom 2. durch eine seichte Rinne, der 2. vom 3. und der 3. vom 4. durch niedrige Querleisten getrennt. Vom Kreuzbeine setzt sich in einer Flucht das aus 2 ganz und einem nur zum Theile erhaltenen Wirbel bestehende Steissbein fort. Die Kreuzbeinecken gut entwickelt. Die Darmbeinteller flach, nach aussen umgelegt. Die tuberc. pubic. und die Tub. ileopectin beiderseits, namentlich links stark entwickelt. Die Schambeincristae sehr scharf mit einem dem Tub. ileopect. gegenüber liegenden Stachel, welcher links höher ist als rechts.

Die Symphyse (an der Innenfläche des linken Knochenrandes gemessen) 3·9 Ctm. hoch.

Der Schambogen eng. Die Spin. ischii stark entwickelt, einander genähert. Annäherung der Tub. ischii. Der grösste Höhendurchmesser der linken for. oval. beträgt 5·55 Ctm., der grösste Breitendurchmesser 2·9 Ctm. Die übrigen Beckenmaasse, sowohl die absoluten, als die procentarischen, welch' letztere nach dem Vorgange von *Breisky* auf die grösste Breite des Sacrum in der Linea terminalis (= 100) Bezug haben, habe ich zum Vergleiche neben die des von *Breisky* beschriebenen Normalbeckens Nr. 41 gestellt.



A. Quermaasse.

Distanzen	Absolute Maasse		Procentar. Maasse	
	Normalbecken Nr. 41	Trichterbecken Nr. 3773	Normalbecken Nr. 41	Trichterbecken Nr. 3773
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
1. Grundmaass. Grösste Breite des Sacrum im Bereiche der lin. termin.	108	113	100	100
2. Sp. il. ant. sup.	224·6	263	208	232·7
3. Crist. il.	267·6	282	248	249·5
4. Winkel der S-Krümmung (gegenüber der Insert. der ligt. vag. post. gemessen)	142·6	135	132	119
5. Sp. il. post. sup. (Zwischen den Innenflächen der unteren Ecken gemessen)	76·5	71·5	71	63
6. Breite des Sacrums zwischen dem vorderen unteren Winkel der Iliosacralgelenke	89·6	89·0	83	78.7
7. Grösster Querdurchmesser des Beckeneingangs	129·2	128	119·5	113
8. Vorderer Querdurchmesser (zwischen der Mitte der Pfannen an der Lin. termin.)	119·3	118	110·5	104
9. Querdurchmesser der Beckenhöhle zwischen den Pfannenböden . . .	110	115	102	101·8
10. Distanz der Spin. ischii (an ihren unteren Ecken)	102·6	83·5	95	73·8
11. Querdurchmesser zwischen den Tuber. ischii	113·9	82	105·5	72·5

B. Maasse in der Sagittalebene.

Distanzen	Normalbecken Nr. 41	Trichterbecken Nr. 3773	Normalbecken Nr. 41	Trichterbecken Nr. 3773
1. Conjug. ext. zum Proc. spinos. sacral. suprem.	163	175	151	154·8
2. Conjugat. diagon.	125·2	131 [1])	116	115·9
3. Conjug. vera	108·5	111 [2])	100·5	97
4. Normalconjugata *(Meyer)*	129	138	119·5	122
5. Gerader Durchmesser der Beckenhöhle vom dritten Kreuzwirbel zur Mitte der Symphyse	124·2	121	115	107
6. Gerader Durchmesser der Beckenenge von der Kreuzbeinspitze zur Symphyse	112·3	107 [3])	104	94·6
7. Vordere Höhe des Kreuzbeins . .	103·7	107	96	94·6
8. Symphysenhöhe.	38·9	39	36	34·5
9. Dicke der Symphyse	13	19	12	16·8
10. Entfernung zwischen Promontor. und proc. sacr. supr.	56·7	65·5	52.5	57·9

1) Zum unteren Rande des eingetrockneten Ligt. arcuat.

2) Zur unteren Ecke des Symphysentheils des linken Schambeins.

3) Zu demselben Punkte.



Zum Zwecke einer deutlichen Uebersicht der Maassverhältnisse habe ich nach der Methode von *Breisky*[1]) die beiden Constructionen Taf. 15, Fig. 1 und 2 entworfen.

Die starken Linien beziehen sich auf das Normalbecken *Breisky*'s Nr. 41 und sind seinen Zeichnungen direct entnommen, die gestrichelten auf das Trichterbecken Präp. Nr. 3773.

Da das vorliegende Trichterbecken vorwiegend im queren Durchmesser verengt ist, treten seine charakteristischen Merkmale am besten in Fig. 2 hervor. Man erkennt daran die ausserordentliche Abnahme des queren Durchmessers des Ausgangs gegenüber der Distanz der Sp. il. ant. sup., die Flachlegung der Darmbeine, die starke Convergenz der seitlichen Beckenwände. Der vordere Querdurchmesser des Beckeneinganges ist nur sehr wenig kleiner als beim Normalbecken.

An den nach dem Beckenpräparate in $^1/_3$ seiner Grösse von Herrn *Fritz Meixner* ausgeführten Abbildungen (Tafel 16, Fig. 1 und 2) sind die angeführten Merkmale deutlich zu erkennen.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen, die ich noch kurz zusammenfassen möchte.[2])

Das Trichterbecken kommt in der Prager Klinik ziemlich häufig vor.

Die Diagnose dieser Beckenanomalie bereitet keine Schwierigkeiten; die grösste Wichtigkeit dabei beansprucht die Beckenausgangsmessung nach Breisky, die weiterhin noch durch die Messung der Sitzbeinstachelentfernung zu vervollständigen ist.

Das Trichterbecken ist häufig der Grund von Geburtsstörungen; der Kindeskopf bleibt über den Sitzbeinstacheln stecken, die Wehen erlahmen. (Es scheint, dass in vielen Fällen von sogenannter secundärer Wehenschwäche bei in der Beckenhöhle steckendem Kopfe Ausgangsbeschränkungen vorhanden sind.)

Beim Trichterbecken ist verhältnissmässig oft operatives Einschreiten nöthig; am häufigsten die Zange. Dabei kommt es leicht zu grossen Scheidenverletzungen, die aber auch bei spontaner Geburt entstehen können. Besonders gefährdet sind die den Sitzbeinstacheln und den aufsteigenden Sitzbeinästen entsprechenden Scheidenpartien. Der Zange sollen die selbständige Abwickelung der Geburt fördernde Mittel

1) Ueber den Einfluss der Kyphose auf die Beckengestalt. Wiener medic. Jahrbücher 1865.

2) Die Ergebnisse meiner Beobachtungen decken sich zum Theile mit den Schlussfolgerungen, zu denen *Fischel* in seiner Arbeit über Trichterbecken (l. c.) gelangt ist.



vorangehen. (Unter diesen spielen das prolongirte warme Vollbad und die knieend-kauernde Stellung der Kreissenden die erste Rolle.)

Erweisen sich diese Versuche als fruchtlos, dann darf die Beendigung der Geburt nicht lange mehr hinausgeschoben werden.

Findet die Zange sehr grosse Widerstände, dann soll ihre Anlegung in einem anderen, für den Einzelfall günstigeren Durchmesser versucht werden; versagt sie auch dann, so bleibt bei Gefahr der Mutter nur die rasche Verkleinerung des Kindeskopfes übrig.

Die starke Compression des Kindeskopfes von Seite des engen Ausganges der Trichterbecken gefährdet das Leben und wahrscheinlich die geistige Entwickelung der Kinder.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht dem Herrn Prof. *Schauta,* Vorstand der deutschen geburtshilflichen Klinik in Prag, für die freundliche Ueberlassung der Geburtsgeschichten und die gütige Erlaubniss einzelne an seiner Klinik angestellte Beobachtungen zu veröffentlichen auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten; nicht minderen Dank schulde ich dem Herrn Professor *H. Chiari,* Vorstand des deutschen pathol.-anatom. Institutes in Prag, welcher mir in bekannter Liebenswürdigkeit das anatomische Material zur Bearbeitung überliess.

Wien, Anfang Juni 1888.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 15 und 16.

Tafel 15.

FIG. 1. Beckenconstruction in der sagittalen Ebene (nach *Breisky*). Die einzelnen Maasse in halber Naturgrösse.

S. D. Höhe der Symphys. pub.
P. A. Vordere Höhe des Kreuzbeins.
S. P. Conjugata vera.
S. M. Normal conjugata.
D. A. Gerader Durchmesser des Ausgangs.

FIG. 2. Beckenconstruction in der frontalen Ebene.

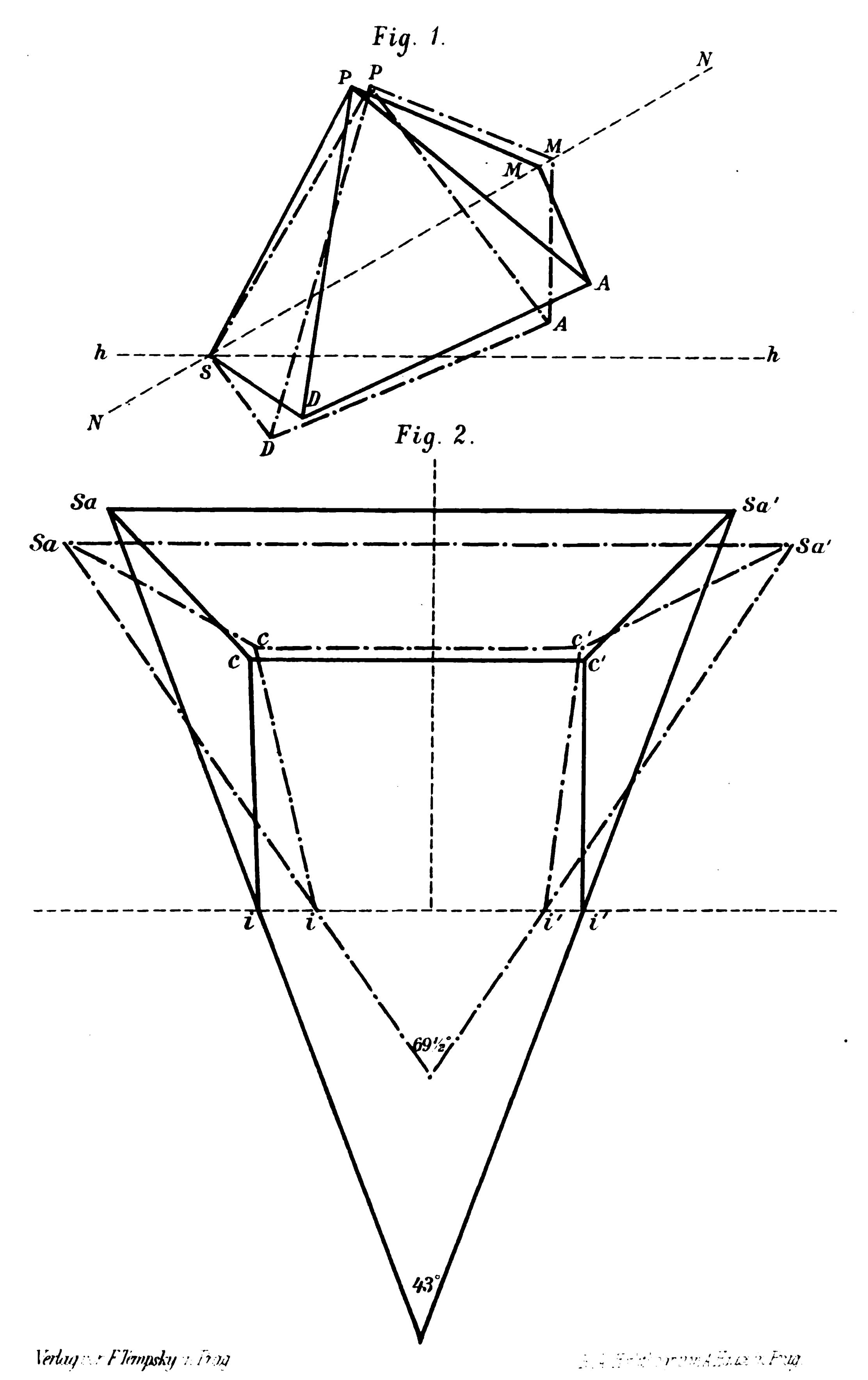
Sa. Sa'. Dist. spin. il. ant. sup.
Sai. und *S a'i'*. Hüftstachelsitzknorrenlinien.
i. i'. Querdurchmesser des Beckenausgangs.
i. c. und *i'. c'*. Höhe der seitlichen Beckenwand.
c. c. Vorderer Querdurchmesser des Eingangs.

Tafel 16.

FIG. 1. Ansicht des Beckenpräparates Nr. 3773 vom Beckeneingange. $^1/_3$ der natürlichen Grösse.

FIG. 2. Beckenausgang desselben Präparates.

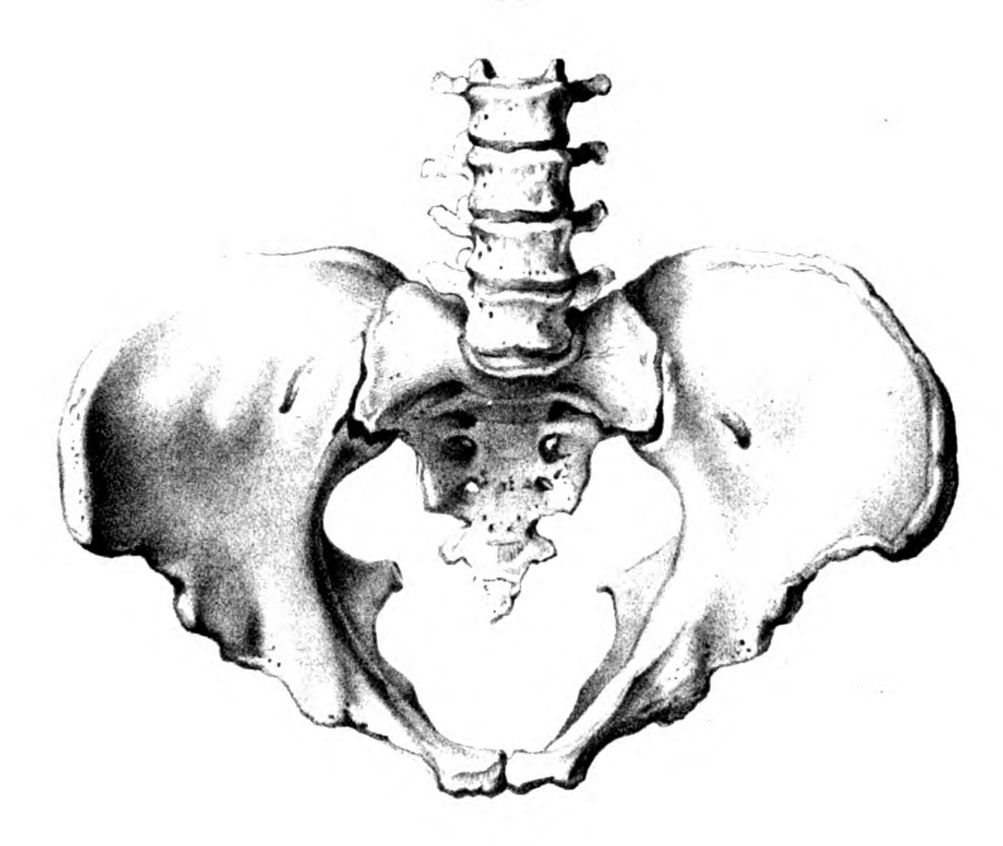




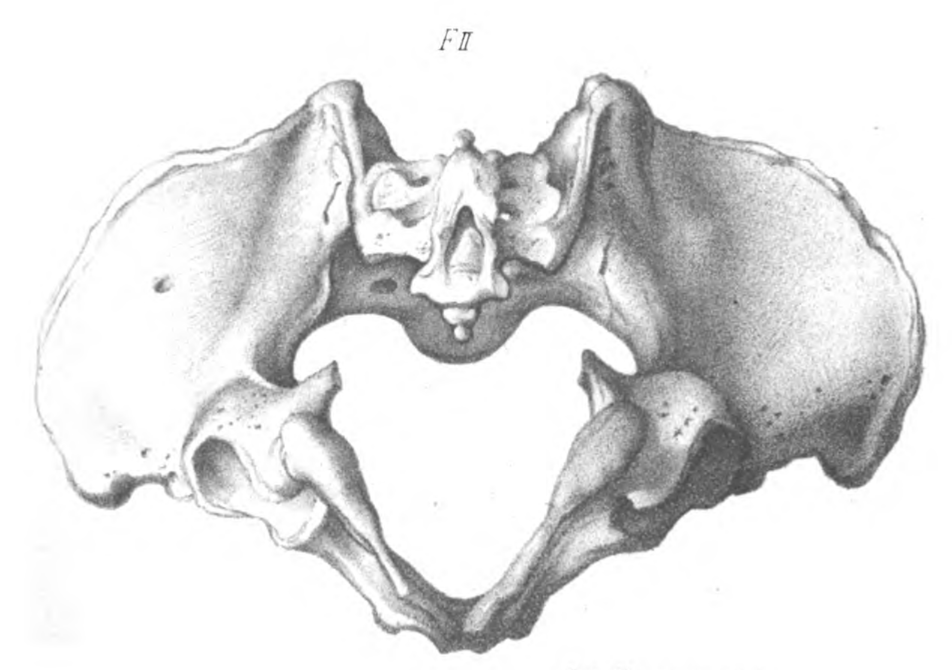
Verlag v. F. Tempsky in Prag

Dr. Fleischmann: Zur Kenntniss des Trichterbeckens

F I



F II



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Fleischmann: *Zur Kenntniss des Trichterbeckens.*

UEBER DEN LEITUNGSWIDERSTAND DER HAUT BEI MORBUS BASEDOWII.

Von

Prof. O. KAHLER.

Vor einigen Jahren hat *R. Vigouroux* die Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Leitungswiderstandes bei galvanischer Durchströmung des Körpers von an Morbus Basedowii leidenden Individuen gelenkt und *Charcot* hat in seinen Vorlesungen vom Jahre 1886 auf die aus den neuentdeckten Thatsachen sich ergebende Erweiterung der Symptomatologie des Morbus Basedowii hingewiesen.

Ursprünglich wurde durch *Vigouroux* nur der auffallend geringe Leitungswiderstand bei dieser Krankheit hervorgehoben und dieses Verhalten dem von ihm schon früher [1]) aufgefundenen erhöhten Leitungswiderstand bei hysterischer Hemianästhesie gegenüber gestellt, ohne dass er jedoch nähere Angaben über das zur Bestimmung des elektrischen Leitungswiderstandes geübte Verfahren und die dabei gehandhabten Vorsichtsmassregeln gemacht hätte. Das Unterlassen einer ausführlicheren Mittheilung seiner Untersuchungsmethode war ein Versäumniss, welches *Vigouroux* erst im Laufe dieses Jahres nachgeholt hat.

Seitdem durch *R. Remak*, den genialen Begründer der galvanischen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, die grosse Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers durch den elektrischen Strom nachgewiesen wurde, sind Angaben über das Verhalten des Leitungswiderstandes, welche neben der elektromotorischen Kraft nicht auch die Dauer der Durchströmung enthalten, ungenügend. Durch die jüngsten Arbeiten über den Lei-

---

1) Gaz. méd. 1879.



tungswiderstand des menschlichen Körpers von *Gärtner,*[1]) *Jolly,*[2]) *Stintzing* und *Graeber,*[3]) *Erb,*[4]) *Martius*[5]) wurden die bei solchen Untersuchungen in Betracht zu ziehenden Verhältnisse übrigens im Einzelnen ergründet und dargestellt. Wir können die im Allgemeinen in guter Uebereinstimmung stehenden Ergebnisse dieser Arbeiten dahin zusammenfassen, dass bei gegebener Elektrodengrösse der Leitungswiderstand herabgesetzt wird 1. durch die Steigerung der elektromotorischen Kraft und zwar bis zu einer gewissen Grenze, welche man mit *Martius* als absolutes Widerstandsminimum bezeichnen kann, und 2. durch die Dauer der Durchströmung. Die Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch die Steigerung der elektromotorischen Kraft ist nämlich, wie *Gärtner* nachgewiesen hat, eine nahezu momentane, an diese jedoch schliesst bei längerer Durchleitung desselben Stromes ein weiteres Sinken des Leitungswiderstandes an, welches gleichfalls bis zu einer gewissen Grenze geht. Diese letztere kann nach *Martius* zweckmässig als relatives Widerstandsminimum bezeichnet werden.

In einem zusammenfassenden Aufsatze über den elektrischen Leitungswiderstand als klinisches Symptom[6]) holt *Vigouroux* nun das früher versäumte nach und macht uns mit seinem wahrscheinlich im Laufe der Zeit modificirten Untersuchungsverfahren bekannt.

Zwei lederüberzogene Kohlenelektroden, von denen die eine 6 Ctm., die andere 4 Ctm. im Durchmesser misst, werden, die grössere auf den Rücken, die kleinere auf das Sternum aufgesetzt und dann ein von 10 Leclanché-Elementen gelieferter Strom durch 60 Secunden durchgeleitet. Die an einem Galvanometer zu dieser Zeit abgelesene Stromstärke dient dann in Verrechnung gebracht mit der unmittelbar nach Beendigung des Versuches bestimmten elektromotorischen Kraft der Batterie zur Bestimmung des Leitungswiderstandes. Hiebei kommt noch der Widerstand der Elektroden und ausserdem die durch Ableitung des Stromes von den letzteren gemessene Polarisation[7]) in Abrechnung.

---

1) Wiener medic. Jahrbücher, 1882, 1885, 1886.
2) Festschrift. Strassburg 1884.
3) Archiv für klinische Medicin, Bd. 40, Heft 2.
4) Zusammengefasst in Handb. d. Elektrotherapie, II. Aufl., 1886, S. 51 u. f.
5) Archiv f. Psych., XVII., XVIII.
6) Progrès médical 1888, Nr. 3 und 5.
7) Ob die Vorrichtung, wodurch die Ausschaltung des Körpers herbeigeführt wurde, genügend *rasch* functionirte, um überhaupt noch eine verlässliche Messung des Polarisationsstromes zu gestatten, ist aus der Beschreibung nicht zu ersehen.

Vigouroux sucht somit nur den Leitungswiderstand zu bestimmen, der sich bei bestimmter elektromotorischer Kraft nach einer bestimmten Durchströmungsfrist vorfindet, lässt das absolute und relative Widerstandsminimum bei Seite und legt bloss auf die vergleichsweise Bestimmung der Geschwindigkeit, mit welcher die Widerstandsherabsetzung stattfindet, Gewicht.

Mit Hilfe des hier geschilderten Verfahrens liess sich die auffallende Thatsache feststellen, dass der Leitungswiderstand des Körpers von an *Basedow*'scher Krankheit leidenden Individuen $^1/_4$, $^1/_5$ ja weniger von jenem betrug, der sich an gesunden Individuen vorfindet.

Nun ist wohl zuzugestehen, dass, wenn sich die von *Vigouroux* gemachten Angaben bestätigen würden, in der Bestimmung des Leitungswiderstandes eine sehr wesentliche und erfreuliche Erweiterung der Symptomatologie des Morbus Basedowii erwachsen würde, um so erfreulicher, als nach den Angaben *Charcot's* sich dieses Symptom auch bei den nicht völlig ausgebildeten Fällen nachweisen lassen soll.

Ganz selbstverständlich ging ich deshalb und Andere noch vor mir an die Untersuchung des Leitungswiderstandes, sobald mir ein Fall von Morbus Basedowii in die Hände fiel. Die ersten Untersuchungen im Laufe des vergangenen Jahres waren nur ganz gelegenheitliche und oberflächliche. Sie wurden derart gemacht, dass ich einen Batteriestrom von bestimmter Elementenzahl einige Minuten lang durch den Körper von solchen Kranken leitete und die erzielte Nadelablenkung mit jener verglich, welche sich bei derselben Versuchsanordnung bei Gesunden oder anderweitig Kranken herausstellte. Das Ergebniss war anfangs eine auffallende Bestätigung der Angaben *Vigouroux*'s, denn es stellte sich bei den Fällen, welche ich zuerst untersuchte, constant das Verhältniss heraus, dass die Nadel des Galvanometers bei Morbus Basedowii unter Verwendung von 10 oder 12 Elem. Stöhrer einen ganz gewaltigen Ausschlag gab, während sie bei den anderen Individuen nur eine relativ kleine Bewegung in derselben Zeit ausführte. Später jedoch stiegen mir Zweifel an der Verlässlichkeit dieser Untersuchungsmethode auf und ich ging deshalb an eine systematische und vergleichende Prüfung des elektrischen Leitungswiderstandes oder vielmehr der Herabsetzbarkeit desselben bei an *Basedow*'scher Krankheit leidenden und bei anderen Individuen.

Inzwischen hatte die von *Vigouroux* entdeckte Thatsache von Seite zweier italienischer Autoren Bestätigung erfahren,[1]) hingegen war auch einiger Widerspruch erfolgt, und zwar von Seite *Eulen-*

1) La Seta und Silva, nach *Vigouroux* l. c.



burg's[1]), und namentlich durch *Martius*,[2]) welcher bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch den galvanischen Strom auch dieser Frage seine Aufmerksamkeit zuzulenken in die Lage kam. *Martius* bestimmte mehrfach das absolute Minimum und einige relative Minima des Leitungswiderstandes bei 5 an Morbus Basedowii leidenden Kranken und kam auf Grund seiner Ergebnisse zu dem Schlusse, dass die absoluten Widerstandsminima bei diesen Individuen in keiner irgendwie diagnostisch verwerthbaren Weise von jenen abwichen, welche er bei Gesunden oder an anderweitigen Krankheiten leidenden Individuen gelegentlich nachweisen konnte. Dagegen fiel es ihm auf, dass die bestimmten relativen Widerstandsminima tiefer zu liegen schienen und das absolute Widerstandsminimum bei geringerer elektromotorischer Kraft erzielt wurde, als dies bei gesunden Individuen der Fall war. Aber auch der sich daraus ergebende Schluss, es sei die grössere Leichtigkeit, mit welcher die Widerstandsherabsetzung erfolgt, eine dem Morbus Basedowii eigenthümliche Erscheinung, bestätigte sich schliesslich nicht, da *Martius* vollkommen gesunde Personen antraf, welche dieselbe Eigenthümlichkeit aufwiesen. Hervorzuheben ist, dass die geringste elektromotorische Kraft, mit welcher der Autor die relativen Widerstandsminima in diesen Fällen bestimmt zu haben scheint, durch 10 *Siemens*'sche Elemente einer stationären *Hirschmann*'schen Batterie geliefert wurde, und dass er sich ungleich grosser unpolarisirbarer Elektroden bediente, von denen die grössere (72 Qu. Ctm.) auf das Sternum, die kleinere (7 Qu. Ctm.) auf die Streckseite des rechten Vorderarmes zu stehen kam.

Eulenburg, welcher sich auch anderweitig mit Bestimmung des galvanischen Leitungswiderstandes beschäftigt hatte, prüfte gleichfalls die Frage durch wiederholte Bestimmung der relativen Widerstandsminima bei 5 an Morbus Basedowii leidenden Individuen und bei Gesunden, und zwar gleichfalls unter Verwendung eines von 10 *Siemens*'schen Elementen gelieferten Stromes; die grössere Anode (108 Qu. Ctm.) kam auf das Sternum, die kleinere (72 Qu. Ctm.) auf den Rücken. Es stellte sich in der That heraus, dass bei Morbus Basedowii eine Herabsetzung der relativen Minima bei der gegebenen Versuchsanordnung und ausserdem ein rasches Eintreten des relativen Widerstandsminimums wenigstens in einer Zahl von Fällen (3 von 5) nachweisbar sein könne. Dieses Symptom jedoch erschien als kein constantes, da es in einer Zahl, u. zw. in 2 von 5 Fällen vermisst wurde.

---

1) Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1887, Nr. 17 und 23.

2) Archiv f. Psych., Bd. XVII., S. 601.

In einer Erwiderung auf die vorstehend in ihren Ergebnissen mitgetheilte Arbeit *Eulenburg*'s versucht *R. Vigouroux* [1]) eine Erklärung für das Fehlen des von ihm entdeckten Symptoms in manchen Fällen von M. Basedowii zu geben, indem er das Bestehen einer Combination der genannten Krankheit mit Hysterie, für welche er einen erhöhten Leitungswiderstand in Anspruch nimmt, in solchen Fällen voraussetzt.

Als ich, ohne Kenntniss der berichteten Untersuchungsresultate von *Martius* und *Eulenburg*, meine Versuchsreihe begann, legte ich mir die Fragestellung beiläufig in derselben Weise zurecht, wie es *Martius* gethan hat. Ich wollte wissen, ob ein dem Morbus Basedowii eigenthümliches Verhalten bestehe in dem absoluten Widerstandsminimum, oder in dem relativen Widerstandsminimum bei bestimmter elektromotorischer Kraft, oder endlich in dem Verlaufe der Widerstandsherabsetzung. Das Ergebniss dieser Untersuchungen war, wie ich an dieser Stelle gleich erwähnen will, ein positives, wenigstens in dem Sinne, dass ich in der That der Meinung bin, es besitze das Verhalten des Leitungswiderstandes bei einer weitaus überwiegenden Zahl der Fälle von *Basedow*'scher Krankheit gewisse Eigenthümlichkeiten, welche sich bei Gesunden oder anderweitig Kranken nicht nachweisen lassen. Der Nachweis des thatsächlichen Bestehens dieser Eigenthümlichkeiten ist jedoch nicht so ganz ohne weiters zu führen, und dies ist der Grund, weshalb ich mich für verpflichtet halte, meine Untersuchungen, trotz des Umstandes, dass sie vielfach bloss eine Bestätigung der Angaben Anderer ergaben, ausführlich mitzutheilen.

Als Untersuchungsmethode adoptirte ich die von *Martius* [2]) eingeführte mit der Absicht, die elektromotorische Kraft behufs Bestimmung der relativen Widerstandsminima in möglichst vielen Abstufungen in Anwendung zu bringen.

Zur Verwendung kam eine transportable *Stöhrer*'sche Batterie von 40 Elementen. Zwei *Stöhrer*'sche unpolarisirbare und mit heisser Salzlösung wohl durchtränkte Elektroden von 6 Ctm. Durchmesser wurden derart angesetzt, dass die Anode auf die linke Brusthälfte unmittelbar neben dem Sternum in der Höhe der zweiten und dritten Rippe, die Kathode auf die Volarfläche des rechten Vorderarmes zu stehen kam und dort von einem Assistenten unverrückt gehalten und gleichmässig angedrückt wurde. Das Sternum selbst empfiehlt sich bei Verwendung derartiger Elektroden wegen der häufig vorhandenen Unebenheiten weniger.

1) Centralbl. für Nervenheilkunde, 1887. Nr. 23.

2) Arch. f. Psych., Bd. XVII.



Dann wurde der Strom bei Einschaltung von 4 Elementen geschlossen und die sich an dem mir zur Verfügung stehenden *Hirschmann*'schen absoluten Galvanometer herausstellenden Nadelablenkungen von dreissig zu dreissig Secunden abgelesen und notirt. Wenn die langsam vorrückende Nadel endlich durch zwei dieser Ablesungsfristen dieselbe Stellung eingehalten hatte, wurden ohne Unterbrechung des Stromes 6 Elemente eingeschaltet und die Nadelablenkungen wieder in derselben Weise verzeichnet, dann wurden 8 Elemente eingeschaltet, ferner 12 Elemente, 16 Elemente u. s. f., immer um 4 Elemente steigend bis zu 36 Elementen, in seltenen Fällen auch zu 40 Elementen. Nur wo das absolute Widerstandsminimum schon früher erreicht erschien oder wo die Schmerzhaftigkeit eine allzu grosse wurde, kam nur eine geringere Elementenzahl in Verwendung. Zum Schlusse wurde dann immer auf eine geringere Elementenzahl (gewöhnlich auf 10 Elemente) zurückgegangen und das sich in der Regel einstellende Zurückgehen der Nadelablenkung so lange beobachtet, bis die Nadel durch 2 Minuten unverrückt stehen blieb.

Nach Beendigung des Versuches wurde dann durch Substitution der Widerstände eines mir zur Verfügung stehenden *Hirschmann*'schen Kurbelrheostaten von 5000 S. E. und eventuell noch eines empirisch graduirten *Gärtner*'schen Graphitrheostaten der den verzeichneten Nadelablenkungen entsprechende Leitungswiderstand bestimmt, wobei ich mich auf das Verzeichnen runder Zahlen beschränkte. Die sich herausstellenden Unterschiede in den einzelnen Fällen sind ausserordentlich grosse, so dass die Verwendung der Substitutionsmethode völlig ausreichend erschien. Zudem besass die stets in Orduung gehaltene Batterie genügende Constanz, und ich versäumte es nicht, nach jedem Versuche die Bestimmung der Leitungswiderstände vorzunehmen.

Endlich muss ich, mit Bezug auf eine Aeusserung *Eulenburg*'s [1]) die geringe Zuverlässigkeit der Widerstandsziffern in den gelieferten Rheostaten betreffend, noch bemerken, dass die sämmtlichen Versuche mit demselben Instrumentarium vorgenommen wurden und deshalb sicher untereinander vergleichbare Resultate liefern mussten. Aus demselben Grunde genügte mir auch die Bestimmung der Widerstände in S. E. (nicht in Ohm) und habe ich auch den sich nach wiederholten Bestimmungen immer gleich verhaltenden Widerstand, den die *Stöhrer*'schen Elektroden aufweisen, vernachlässigt. Bei den betreffenden Versuchen, wobei ich den Contact der Elektroden durch eine wohl durchtränkte

1) Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XII., H. 4., S. 343.

dünne Schwammlage vermittelte, schwankte der Leitungswiderstand zwischen 110 und 150 S. E. Dem Verlauf der einzelnen Versuche war einerseits durch die mir zur Verfügung stehende Elementenzahl (40 Elemente *Stöhrer*), andererseits durch die sehr wechselnde Empfindlichkeit der Individuen eine Grenze gesetzt und mir dadurch die Möglichkeit benommen, in allen Fällen das absolute Widerstandsminimum zu bestimmen. In einer ziemlich bedeutenden Anzahl von Versuchen jedoch konnte es durch das Unverändertbleiben des Leitungswiderstandes bei steigender elektromotorischer Kraft bestimmt und in einer weiteren Anzahl, wo diese Beobachtung nicht gelang, konnte das Erreichtsein des absoluten Widerstandsminimum aus dem nur geringen Wiederansteigen des Widerstandes bei Verminderung der elektromotorischen Kraft nach dem von *Gärtner* und besonders von *Martius* ermittelten Gesetze erschlossen werden. Fand eine Steigerung des Leitungswiderstandes nur um 500 S. E. oder weniger statt, dann konnte das absolute Widerstandsminimum als erreicht gelten, weil ich bei sicherem Erreichtsein desselben niemals ein höheres Wiederansteigen des Leitungswiderstandes beobachtet habe. Stieg der letztere bis um 800 S. E. an, dann galt das absolute Minimum als nahezu erreicht; stieg er noch höher an, als unerreicht.

Erwähnt sei noch, dass durch die ganze Procedur wohl jedesmal starke Röthung der Haut und mitunter Quaddelbildung an den Rändern der Applicationsstellen erzeugt, niemals jedoch schwerere Hautveränderungen hervorgerufen wurden.

Zur Darstellung der gewonnenen Versuchsergebnisse hätte ich wohl am liebsten die Zeichnung von Widerstandscurven benützt, habe aber davon wegen der allzu bedeutenden Grösse derselben Abstand genommen und die tabellarische Darstellung gewählt, in welcher ich für jede Elementenzahl den Widerstand, der nach 30 Secunden langer Durchströmung bestand (W.) und das relative Widerstandsminimum (W. M.) verzeichne. Uebrigens soll ein einzelnes Versuchsprotokoll als Beispiel zum Schlusse vollständig mitgetheilt werden.

Meine nach der beschriebenen Anordnung unternommenen Versuche erstreckten sich auf 37 Individuen, darunter 6 reine Fälle von Morbus Basedowii und 31 zum Theil gesunde, zum Theil an anderen Krankheiten leidende Personen. Bei der Auswahl der letzteren Versuchsindividuen wurde besonderes Gewicht auf Verschiedenheit der Constitution und Hautbeschaffenheit und auf Vorhandensein nervöser Anomalien, endlich auf das durch vorläufige Versuche constatirte Bestehen eines leicht herabsetzbaren Widerstandes gelegt. Mehrfach wurden die Versuche an denselben Individuen wiederholt; die sich dabei heraus-



stellenden Differenzen waren mitunter recht erhebliche. Ich werde mich jedoch vorläufig auf die Verwerthung jener Versuche beschränken, welche bei den einzelnen Individuen jedesmal die besseren Leitungsverhältnisse ergaben. Es entspricht dies dem Zwecke dieser Arbeit.

Bei der Zusammenstellung und der gegenseitigen Abschätzung der mir schliesslich vorliegenden Versuchsergebnisse stellte sich, wie übrigens nach den Angaben früherer Untersucher[1]) erwartet werden musste, eine ganz ungeheuere Verschiedenheit des Leitungswiderstandes heraus, welchen verschiedene Individuen darbieten oder besser gesagt, es ergaben sich grosse Unterschiede, welche die Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes bei verschiedenen Individuen aufweist.

Diese Verschiedenheit findet vor Allem in jener Elementenzahl ihren Ausdruck, bei welcher sich zuerst eine für die Widerstandsbestimmung verwerthbare Nadelablenkung am Galvanometer bemerkbar macht. Es gibt Individuen, bei denen der erste Nadelausschlag bei 20 Elementen *Stöhrer* erfolgt, und solche, bei denen schon ein von 4 Elementen gelieferter Strom die Nadel, und zwar in sehr ausgiebiger Weise ablenkt. Dem entsprechend sind natürlich die Unterschiede der bei den niedrigeren Elementenzahlen sich herausstellenden Widerstandsminima sehr grosse. Ferner stellen sich Differenzen in dem Einfluss, welchen die Steigerung der elektromotorischen Kraft und die Dauer der Durchströmung auf die Herabsetzung des Leitungswiderstandes nimmt, heraus und endlich auch solche des absoluten Widerstandsminimum. Letztere sind allerdings die geringsten, während die in erster Reihe genannten Unterschiede die auffallendsten sind, und ich wähle deshalb bei der Darstellung der Befunde diese letzteren zum Massstabe für die Eintheilung der Versuchsfälle.

So ergaben sich drei Gruppen von Versuchsindividuen, je nachdem der erste verwerthbare Nadelausschlag bei *12 - 20 Elementen* oder bei *6—8 Elementen* oder endlich schon bei *4 Elementen* erfolgte.

I.

Individuen, bei denen der erste verwerthbare Nadelausschlag bei 12—20 Elem. Stöhrer erfolgte.

Hieher lassen sich 15 von meinen 37 Versuchspersonen einreihen.

Nur bei zweien derselben gelang es das absolute Widerstandsminimum zu erreichen.

1) Vgl. besonders *Erb*, l. c. S. 53.



1.

W., 51jähr. Mann. *Diabetes mell.*, schwere Form. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehend. 5—6% Zucker. Mittelgross, graciler Knochenbau, schlaffe dünne Muskeln, hochgradig abgemagert. Haut sehr trocken, dünn, unelastisch.

Elem.	W.	W. M.[1]
12	25000	20000
16	13000	10000
20	7500	5800
24	5000	4300
28	3800	3600
32	3000	2600
36	2450	2400
40	2300	1900
10	—	2250

2.

M., 26jähr. Mädchen. *Chlorose.* N. = 2,230.000. Hgb. = 28%.

Klein, graciler Knochenbau, schlaffe Muskeln, spärliches Unterhautfettgewebe, Haut sehr blass, elastisch, ziemlich trocken, leichtes Oedem im Gesichte.

Elem.	W.	W. M.
16	10000	3100
20	2500	2400
24	2050	1700
28	1600	1500
32	1400	1300
10	—	1600

Den Verlauf der Widerstandsherabsetzung betreffend, stellt sich hier eine auffallende Differenz zwischen den beiden Individuen heraus. Bei dem chlorotischen Mädchen sinkt die Widerstandscurve rapid, so dass bei 16 Elem. bereits ein relatives Widerstandsminimum von 3100 erreicht wird, bei dem diabetischen Manne geht das Sinken sehr viel langsamer von statten, erst bei 28 Elem. wird ein relatives Widerstandsminimum von 3600 erreicht. Bei 20 Elem. betrug in dem ersten Falle das relative Widerstandsminimum 2400, in dem zweiten 5800.

Als nahezu bestimmt konnte das absolute Widerstandsminimum in drei dieser Fälle gelten.

3.

F., 29jähr. Mann. *Diabetes mell.*, schwere Form, seit 2 Jahren bestehend. 6—8% Zucker. Mittelgross, mässig kräftiger Knochenbau, schlaffe dünne Muskeln, hochgradig abgemagert. Haut trocken, dünn, unelastisch.

Elem.	W.	W. M.
20	20000	7500
24	7000	5500
28	5000	4400
32	3900	3400
36	3400	3400
40	2900	2900
10	—	3600

4.

K., 22jähr. Mädchen, *Ulcus ventriculi. Haematemesis* vor kurzer Zeit. Anaemie. Hgb. = 70%.

Elem.	W.	W. M.
12	?	25000
16	20000	7000

1) W. = Widerstand nach 30 Secunden in S. E. W. M. = relatives Widerstandsminimum.



Klein, gracil gebaut, gut entwickelte Muskeln, Unterhautfettgewebe mässig reichlich, Haut blass, zart, trocken.

Elem.	W.	W. M.
20	6000	4000
24	3200	2800
28	2250	2100
32	1900	1900
36	1700	1700
10	—	2350

5.

R., 19jähr. Mädchen. *Amenorrhoe, Anaemie*. Hgb. 80—82%.

Klein, gracil, schlaffe Muskeln, sehr mager. Haut blass, zart, elastisch, wenig feucht.

Elem.	W.	W. M.
20	10000	8000
24	6500	4400
28	4100	3400
32	3100	3100
36	2800	2600
10	—	3300

Auch in diesen drei Versuchen machen sich auffallende Differenzen in dem Gange der Widerstandsherabsetzung geltend. Während der Diabetiker und das eine anämische Mädchen bei 20 Elem. so ziemlich das gleiche relative Widerstandsminimum aufweisen (7500 und 8000), ist der Leitungswiderstand bei dem anderen anämischen Mädchen bei 20 Elem. bereits auf 4000 gesunken.

Das absolute Widerstandsminimum betrug in Versuch 1 und 2 1900 und 1300, das nahezu erreichte absolute Widerstandsminimum in Versuch 3, 4 und 5 war 2900, 1700 und 2600. Der Versuch, einen Zusammenhang zwischen der Körperbeschaffenheit und der Höhe des absoluten Widerstandsminimums zu prüfen, ist hier wegen der geringen Zahl der vorliegenden Beobachtungen nicht gestattet.

Bei den übrigen 10 Versuchsindividuen, welche in diese Gruppe zu reihen sind, wurde das absolute Widerstandsminimum nicht erreicht. Ich theile nur einzelne Versuchsprotokolle mit.

6.

K., 21jähr. Mann. *Melancholia cum stupore*. Lange Abstinenz.

Gross, sehr kräftig gebaut, gut entwickelte Musculatur, bedeutend abgemagert, Haut trocken, derb, elastisch.

Elem.	W.	W. M.
12	?	20000
16	18000	9500
20	9000	8500
24	8000	6800
28	6400	5500
32	5300	5000
36	4200	3900
38	3800	3800
10	—	5200

Dies ist der Fall, der die schwerste Herabsetzbarkeit des Leistungswiderstandes unter allen meinen Versuchen darbot. Bei



36 Elem. bot derselbe noch einen Leitungswiderstand von 3900 dar, während die übrigen hier noch einzurechnenden 9 Fälle bei dieser Elem. Zahl ein relatives Widerstandsminimum von 2000—2450 aufwiesen. Als Beispiel möge dienen:

7.

S., 23jähr. Mädchen. *Multiple Haut- und Muskelcysticerken. Anaemie.* Hgb. = 65%.

Mittelgross, kräftig gebaut, gut entwickelte Muskeln, ziemlich fettreiches Unterhautzellgewebe, derbe, elastische, ziemlich trockene Haut.

Elem.	W.	W. M.
12	?	25000
16	20000	10000
20	7000	4700
24	3400	2900
28	2650	2650
32	2250	2250
36	2150	2000
10	—	3600

8.

H., 23jähr. Mädchen. *Weit vorgeschrittene chron. Lungen- und Darmtuberculose.* Ulcus ventriculi.

Mittelgross, sehr gracil gebaut, Muskeln sehr dünn, auf das äusserste abgemagert, Haut blass, sehr trocken.

Elem.	W.	W. M.
12	?	15000
16	8000	5000
20	4100	3800
24	3300	3150
28	2600	2400
32	2200	2200
36	2100	2100
10	—	3000

9.

Th., 34jähr. Mann. *Chronische basilare Meningitis nach Schädeltrauma.* Verschiedene Hirnnervenlähmungen.

Gross, sehr kräftig und gut genährt, derbe elastische Haut, nicht feucht.

Elem.	W.	W. M.
16	15000	6500
20	5000	4300
24	3500	3300
28	2800	2700
32	2250	2200
36	2050	2050
10	—	3500

Die Mittheilung der weiteren 6 Versuche, welche 2 gesunde Männer, eine gesunde Frau, ein tuberculöses Mädchen, eine Frau mit progressiver Bulbärparalyse und einen Mann mit progressiver Muskelatrophie betrafen, kann ich füglich unterlassen, sie zeigen alle denselben Verlauf der Widerstandscurve, wie die letzt angeführten Fälle.

Für diese 10 Versuchsindividuen stellt sich das relative Widerstandsminimum bei 20 Elem. einmal auf 8500, in den anderen Fällen zwischen 3800 und 5000.

Es frägt sich nun ob den Individuen, welche dem Verhalten ihres Leitungswiderstandes gemäss in diese Gruppe eingereiht wurden, irgend welche gemeinsame Merkmale oder Eigenthümlichkeiten zukommen. Dies ist nur in einer Hinsicht der Fall. Alle hieher gereihten Individuen besassen eine *augenscheinlich trockene Haut.* Sonst finden wir Gesunde und schwer Kranke, auf das äusserste abgemagerte und ziemlich fette Individuen darunter, Menschen mit gut entwickelter und solche mit hochgradig atrophischer Musculatur, ferner solche mit derber und solche mit zarter Haut, hochgradig anämische Menschen und solche mit nur geringer Anämie. In Rücksicht des von *Eulenburg* [1]) betonten an anämischen Individuen bei sagittaler Durchströmung des Kopfes nachweisbaren, abnorm hohen Leitungswiderrtandes verdient übrigens noch besonders hervorgehoben zu werden, dass von den vier in dieser Gruppe registrirten anämischen Individuen, dasjenige mit der schwersten Anämie (Versuch 2) den am leichtesten herabsetzbaren Leitungswiderstand, dasjenige mit der geringsten Anämie einen viel schwerer herabsetzbaren Leitungswiderstand zeigte.

Die Curve der Widerstandsherabsetzung gestaltet sich in allen diesen Fällen sehr gleichmässig, insoferne als anfangs, von dem Zeitpunkte des Messbarwerdens der Stromstärke an, die Curve ausserordentlich steil ansteigt, um dann später in einem flachen Bogen auszulaufen. Die Curven, welche ich zum Zwecke des Vergleiches gezeichnet habe, unterscheiden sich nur durch etwas grössere oder geringerer Steilheit von einander. Mit jeder weiteren Stufe der elektromotorischen Kraft wird die erfolgende Abnahme des Leitungswiderstandes, an der Grösse des relativen Widerstandsminimum gemessen, eine geringere und auch die anfangs sehr bedeutenden Differenzen, welche sich zwischen dem Leitungswiderstand nach 30 Secunden und dem relativen Widerstandsminimum herausstellen, werden rasch geringere und sinken endlich zu sehr kleinen Zahlen herunter oder verschwinden ganz, wie bei Versuch 3, 4, 7, 8, 9. Die beiden hier zum Ausdruck gelangenden Werthe repräsentiren die Leitungsverbesserung, welche die Epidermis an den Ansatzstellen der Elektroden durch die kataphorische Einleitung gut leitender Flüssigkeit erfährt.

Dieser Vorgang ist durch die grundlegende Arbeit von *Munk* [2]) für feuchte und poröse Leiter erwiesen und, meiner Meinung durch die neueren oben citirten Arbeiten über den Leitungswiderstand des menschlichen Körpers [3]) auch, trotz des von mancher Seite erhobenen

1) Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XII., S. 350.

2) Archiv für Anatomie und Physiologie, 1873, S. 241.

3) *Gärtner*, l. c. *Martius*, l. c.

Widerspruches, für die Widerstandsherabsetzung bei längerer Durchleitung eines galvanischen Stromes verantwortlich zu machen.

Die Kataphorese erfolgt früher, leichter und mächtiger unter der Anode als unter der Kathode und in diesem Umstand möchte ich, nebenbei gesagt, die Deutung von bei einzelnen der Versuche sich herausstellenden Abweichungen von der früher ausgesprochenen Regel, dass die Differenzen der Widerstandsminima bei steigender elektromotorischer Kraft progressiv abnehmen, finden. So in den Versuchen 1, 5, 6, 8. Hier, so lässt sich vermuthen, kömmt die an der Kathode stattfindende Widerstandsherabsetzung zur Geltung und eine Versuchsanordnung, welche ich allerdings nur einmal durchführen konnte, gibt dieser Vermuthung eine Stütze. Ich entfernte bei einem in diese Gruppe einzureihenden Individuum, bei welchem ich Tags vorher die Widerstandscurve aufgenommen hatte, unter der Ansatzstelle der Anode mit Hilfe eines Blasenpflasters die Epidermis. Bei der nun neuerdings vorgenommenen Widerstandsbestimmung stellte sich neben der nach dem vorliegenden unter ähnlichen Bedingungen vorgenommenen Versuchen (von *Runge* [1]) und *Jolly* [2]) an Lebenden, von *Gärtner* [3]) an der Leiche) zu erwartenden Abnahme des Leitungswiderstandes die Thatsache heraus, dass die Differenz der relativen Widerstandsminima mit steigender elektromotorischer Kraft bis zu einer gewissen Grenze nicht eine Abnahme, sondern Zunahme zeigten. Noch deutlicher liess sich dasselbe Verhalten an den Differenzen zwischen dem Leitungswiderstande nach 20 Secunden und dem relativen Widerstandsminimum beobachten.

10.

R., 50jähr. Mann. *Progressive Muskelatrophie*, ganz typische myopathische Form, seit 4 Jahren entwickelt.

Gross, mässig kräftiger Knochenbau, Musculatur des Schultergürtels hochgradig geschwunden. Pectorales ganz atrophisch. Fettarmes Unterhautzellgewebe. Haut derb, elastisch, trocken.

In den folgenden Tabellen sind die Zahlen, welche die Differenzen zwischen dem Leitungswiderstand nach 30 Secunden und dem relativen Widerstandsminimum ausdrücken, neben der Columne W. eingeklammert; die Zahlen hingegen, welche die Differenzen zwischen den auf einander folgenden relativen Widerstandsminimis ausdrücken, stehen in Klammern neben der Columne W. M.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, VII., S. 356.

2) Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Festschrift, Stuttgart 1884.

3) Wiener medicin. Jahrbücher 1882, Nr. 4.



I.			II. Epidermis unter der Ansatzstelle der Anode entfernt.		
Elem.	W.	W. M.	Elem.	W.	W. M.
12	?	25000	4	18000 (0)	18000
16	15000 (4000)	11000 (14000)	6	15000 (0)	15000 (3000)
20	9000 (4100)	4900 (6100)	8	11000 (0)	11000 (4000)
24	4200 (300)	3900 (1000)	12	5000 (1700)	3300 (7700)
28	3100 (200)	2900 (1000)	16	2800 (850)	1950 (1350)
32	2450 (0)	2450 (450)	20	1650 (100)	1550 (400)
36	2150 (0)	2150 (300)	24	1400 (0)	1400 (150)
10	—	3100	28	1300 (0)	1300 (100)
			32	1250 (0)	1250 (50)
			10	—	1450

So gerne ich nun einen derartigen Versuch nochmals vorgenommen hätte, so musste ich wegen der Schmerzhaftigkeit der Procedur und der langen Heilungsdauer der durch die Stromeinwirkung an der von Epidermis entblössten Stelle erzeugten Verschorfung von weiteren Versuchen dieser Art Abstand nehmen.

II.

Individuen, bei denen der erste zur Strommessung verwerthbare Nadelausschlag bei 6—8 Elem. Stöhrer erfolgte.

In diese Gruppe gehören 12 von den 37 Versuchsindividuen.

Bei 6 derselben wurde das absolute Widerstandsminimum errreicht, bei den 6 andern konnte ich es nur als nahezu erreicht betrachten. Unter den ersteren Individuen finden sich 4 mit Struma und verschiedenen nervösen Symptomen behaftete Patienten, auf deren Auswahl ich wegen des bekannten Vorkommens unvollkommen ausgesprochener Fälle von *Basedow*'scher Krankheit besonderes Gewicht gelegt habe. Bei keinem dieser Fälle aber war die Diagnose eines Morbus Basedowii gestattet, wie aus den etwas ausführlicheren, den jetzt folgenden Versuchsprotokollen beigegebenen Notizen sich ergibt.

11.

L. D., 17jähr. Mädchen. *Neurasthenie. Struma parench.* Seit längerer Zeit verschiedene nervöse Symptome, besonders Schlafsucht, Klagen über Augenschmerzen und schlechtes Sehen.

Klein, mässig kräftig gebaut, gut genährt, gut entwickelte Muskeln,

Elem.	W.	W. M.
6	?	20000
8	12000	8000
12	5000	4300
16	3400	3000
20	2900	2600
24	2450	2350
28	2350	2300



Haut zart, keine Anaemie. Kein Exophthalmus, auch sonst das Sehorgan völlig normal. Bedeutende parenchymatöse Struma, rechts stärker entwickelt als links, zeigt keine Pulsation, keine Gefässgeräusche. Subjectives Gefühl von Herzklopfen, das Herz jedoch völlig normal, Pulszahl nicht gesteigert.

Elem.	W.	W. M.
32	2200	2200
36	2050	2050
10	—	2050

12.

Pf. H., 24jähr. Mann. *Struma parenchymatosa.* Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen auf der Brust, einhergehend mit Abmagerung, Herzklopfen und zeitweiliger Heiserkeit.

Mittelgross, kräftig gebaut, musculös, mager, Haut trocken mit zahlreichen Acnepusteln. Grosse parenchymatöse Struma, Halsumfang 38 Ctm., inspiratorische Dyspnoe leichten Grades, kein Exophthalmus, sehr aufgeregte und beschleunigte Herzaction, auffallend verbreiteter Herzstoss, Herzdämpfung nach oben und links vergrössert, klappende Herztöne, Puls 96.

Elem.	W.	W. M.
6	?	15000
8	10000	8000
12	3400	1800
16	1600	1500
20	1500	1450
24	1400	1400
28	1350	1350
32	1300	1300
36	1300	1300
10	—	1600

13.

H. A., 20j. Mädchen. *Struma. Totalexstirpation.* Seit 6 Jahren entwickelte Schilddrüsenvergrösserung, in den letzten Jahren rasch gewachsen, Dyspnoë.

Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Haut derb, elastisch, ziemlich feucht. Sehr grosse Struma (mit Compression der Trachea), kein Exophthalmus, kein Herzklopfen, keine Steigerung der Pulszahl. Die Untersuchung der durch Totalexstirpation entfernten Schilddrüse ergab hochgradiges Colloid mit theilweiser Schwielenbildung und Verkalkung.

Elem.	W.	W. M.
6	15000	12000
8	10000	9000
12	6000	4200
16	3200	2450
20	1900	1900
24	1800	1600
28	1400	1300
32	1300	1250
36	1150	1150
10	—	1450

14.

P. G., 16jähr. Knabe. *Struma parenchymatosa.* Soll schon seit der Kindheit etwas stark vorsprin-

Elem.	W.	W. M.
6	?	20000
8	15000	10000



gende Augäpfel zeigen. In den letzten Jahren Zittern der Hände, besonders beim Schreiben, niemals Herzklopfen.

Klein, schwächlich gebaut, mager. Haut zart, ziemlich feucht, Struma parenchymatosa, nicht pulsirend, keine Gefässgeräusche, leichter Exophthalmus, Herz und Pulszahl normal, ausgesprochener Tremor der frei gehaltenen Hände.

Elem.	W.	W. M.
12	6000	3400
16	2500	2400
20	1900	1650
24	1500	1500
28	1300	1300
32	1200	1200
36	1100	1100
10	—	1500

Diesen vier Fällen schliesse ich die zwei Versuche an, in welchen gleichfalls das absolute Widerstandsminimum bestimmt wurde.

15.

P., 19jähr. Mann. *Chronische Bleivergiftung. Anaemie.* Hgb. = 72%.

Klein, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskeln, mässig reichliches Unterhautfett, zarte, blasse, ziemlich feuchte Haut.

Elem.	W.	W. M.
6	?	15000
8	10000	8000
12	5000	4400
16	3300	3300
20	2750	2650
24	2400	2400
28	2050	1900
32	1850	1850
36	1700	1700
10	—	2100

16.

D., 12jähr. Knabe. *Epilepsie.*

Klein, gracil gebaut, ziemlich gut genährt, zarte, dünne, nicht schwitzende Haut.

Elem.	W.	W. M.
6	?	25000
8	20000	13000
12	8000	3800
16	3400	2050
20	1900	1900
24	1750	1700
28	1700	1650
32	1600	1600
36	1550	1550
10	—	1800

Von den 6 Fällen endlich, bei denen das absolute Widerstandsminimum nur nahezu erreicht wurde, führe ich als Beispiel an:

17.

M., 40jähr. Mann. *Radialislähmung.*

Gesundes kräftiges Individuum mit fettreichem Unterhautzellgewebe

Elem.	W.	W. M.
6	?	15000
8	10000	10000
12	6000	4250



und derber, elastischer, ziemlich feuchter Haut.

Elem.	W.	W. M.
16	3200	3100
20	2700	2350
24	2100	1800
28	1700	1700
32	1500	1500
36	1300	1300
10	—	2050

18.

K., 40jähr. Frau. *Chronische Bleivergiftung.*

Klein, gracil gebaut, ziemlich gut entwickelte Muskeln, mässig reichliches Unterhautfett, zarte, blasse, ziemlich trockene Haut.

Elem.	W.	W. M.
8		20000
12	13000	5500
16	4300	3400
20	2700	2600
24	2350	2050
28	1900	1850
32	1700	1700
10	—	2350

Der letzte Fall war derjenige dieser Gruppe, welcher den am schwersten herabsetzbaren Leitungswiderstand zeigte, ihm zunächst kam dann ein Fall von Typh. abdominalis bei einer kräftigen, gut genährten Frau mit einer Temp. von 40·3°. Die übrigen, hieher gehörigen Versuche betrafen durchwegs kräftige oder jugendliche gesunde Individuen mit normalem Verhalten der Haut. Die leichteste Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes bot ein kräftiger Mann mit *leicht schwitzender* Haut dar, auf welchen ich noch zurückkommen werde.

19.

W., 37jähr. Mann. *Traumatische Ulnarislähmung*, links.

Mittelgross, sehr kräftig gebaut, gut entwickelte Musculatur, ziemlich fettreiches Unterhautzellgewebe, derbe elastische, sehr leicht schwitzende Haut.

Zur Zeit des Versuches schwitzt der Kranke, der sich in einem sehr warmen Zimmer befindet.

Elem.	W.	W. M.
6	15000	8000
8	4400	3800
12	2800	2600
16	2250	2150
20	1900	1850
24	1400	1400
28	1300	1250
32	1150	1150
10	—	1800

Ich gehe nun daran die Versuchsfälle dieser Gruppe untereinander und zugleich mit jenen der ersten Gruppe zu vergleichen.

Das absolute Widerstandsminimum liegt hier zwischen 1100 und 2050 (das nahezu erreichte zwischen 1150 und 1700) und unterscheidet sich demnach in keiner constanten Weise von jenem, das wir bei

den Fällen der ersten Gruppe zu verzeichnen Gelegenheit hatten. Die dort vorfindlichen Zahlen 1300 und 1900 stehen innerhalb der hier gefundenen Grenzwerthe. Allerdings scheinen dort die hohen, hier die niederen Werthe die überwiegenden, ein durchgreifender Unterschied jedoch fehlt. Versucht man ferner Beziehungen zwischen dem absoluten Widerstandsminimum und der Körperbeschaffenheit der Individuen der II. Gruppe aufzudecken, so stellen sich solche weder rücksichtlich der Grösse, noch der Ernährung, noch des Körperbaues, noch der Beschaffenheit des Hautorganes heraus. Um dieses zu ersehen, braucht man nur die Versuchsindividuen 11, 13 und 16 nebeneinander zu stellen, oder die Versuchsindividuen 14 und 19 zu vergleichen. Ein 16jähriger schwächlicher Knabe mit trockener Haut und ein grosser kräftiger Mann mit derber feuchter Haut zeigen das gleiche absolute Minimum des Leitungswiderstandes.

Um die Fälle der zweiten Gruppe in Rücksicht des Verlaufes der Herabsetzung des Leitungswiderstandes mit jenen der ersten Gruppe zu vergleichen, erscheint es ferner angezeigt hier die relativen Widerstandsminima bei derselben elektromotorischen Kraft, welche uns dort zum Vergleiche der einzelnen Fälle untereinander gedient hat, das ist bei 20 Elem. *Stöhrer* (Vgl. S. 373 und 375) zusammen zu stellen. Bei den Versuchsfällen der I. Gruppe lag dieses Minimum zwischen 2400 und 8500, hier finden wir es zwischen 1450 und 2650, also zwar im Allgemeinen erheblich tiefer, die Zahlenreihen aber greifen wieder in einander, so dass auch in dieser Hinsicht sich kein constanter Unterschied ergibt. Für den Vergleich der Versuchsfälle der II. Gruppe untereinander wird uns zweckmässig das Minimum des Leitungswiderstandes bei 8 Elem. dienen. Wir finden es bei allen Versuchen dieser Gruppe relativ hoch, zwischen 8000 und 20000 gelegen, nur ein Fall — Versuch 19 — bildet eine Ausnahme, bei diesem sinkt das relative Widerstandsminimum bei 8 Elem. bis auf 3800 herunter. Suchen wir nach besonderen Eigenthümlichkeiten, welche dieses Individuum dargeboten hat, so fällt es auf, dass der Mann eine *stark schwitzende Haut* besass und speciell zur Zeit des Versuches geschwitzt hat. Auch bei der Mehrzahl der übrigen Versuchsindividuen dieser Gruppe war eine wenigstens *ziemlich feuchte Hautbeschaffenheit* vorhanden, während jene der I. Gruppe durchwegs eine trockene Haut besassen.

Durch diese Beobachtungen wird der Einfluss demonstrirt, welchen das Schwitzen auf die Herabsetzbarkeit des Widerstandes



ausübt, was den gegentheiligen Bemerkungen *Vigouroux*'s[1]) gegenüber, hervorzuheben ist.

Jolly[2]) hat durch nach einer anderen Methode gemachte Widerstandsbestimmungen bei Individuen im Pilocarpinschweiss den Einfluss des Schwitzens auf die Verminderung des Anfangswiderstandes nachgewiesen. Mit der von mir adoptirten Methode lässt sich der Nachweis, dass es sich dabei um eine Erleichterung der Widerstandsherabsetzung durch den galvanischen Strom handelt, erbringen. Ich wähle aus den Beispielen, welche mir vorliegen, das Individuum vom Versuch 19 heraus und stelle die bei demselben Individuum ohne Pilocarpineinwirkung bestimmten Widerstandsziffern in die Klammer.

W., 37jähr. Mann. Beginn des Versuches 1/4 Stunde nach subcutaner Injection von 15 Ctgrm. Pilocarpinum muriat. Sehr starker Schweiss.

Elem.	W.		W. M.	
4	8000	(?)	8000	(?)
6	4400	(15000)	3900	(8000)
8	2900	(4400)	2600	(3800)
12	2000	(2800)	1850	(2600)
16	1600	(2250)	1500	(2150)
20	1300	(1900)	1300	(1850)
24	1200	(1400)	1200	(1400)
28	1100	(1300)	1100	(1250)
32	1000	(1150)	1000	(1150)
10	—	(—)	1500	(1800)

Der Versuch zeigt über jeden Zweifel klar, wie *durch den Pilocarpinschweiss die Widerstandsherabsetzung erleichtert wird.* Die Anfangs sehr bedeutenden Unterschiede der relativen Widerstandsminima werden bei den höheren Elementenzahlen aber rasch gering, der Leitungswiderstand bei 28 Elem. unterscheidet sich nur mehr um 150 S. E. Das Schwitzen der Haut nimmt somit vornehmlich nur Einfluss auf den Gang der Widerstandsherabsetzung nicht auf das absolute Minimum des Widerstandes. Dieses Ergebniss aber steht vollkommen mit der Anschauung in Einklang, dass die Widerstandsherabsetzung ein physikalischer Vorgang sei.

Versuchen wir es endlich die Versuchsindividuen der II. Gruppe in ihrer Gesammtheit mit jenen der I. Gruppe zu vergleichen, so müssen wir vor Allem hervorheben, dass in beiden Gruppen sich ganz gesunde Individuen vorfinden. In der ersten Gruppe aber sind diese nur in sehr spärlicher Zahl vertreten, während sie in der zweiten Gruppe überwiegen, dagegen finden sich dort Diabetiker, Tuberculöse

1) Centralbl. für Nervenheilkunde, 1887, Nr. 23, S. 707.

2) l. c. S. 40.





und anämische Individuen, während hier ausser einer fiebernden Patientin nur noch zwei relativ leichte Fälle von chronischer Bleivergiftung einzureihen waren. Es scheint somit, dass schwere chronische Krankheiten einen die Herabsetzung des Leitungswiderstandes erschwerenden Einfluss ausüben, was im Sinne einer ungünstigeren Gestaltung der physikalischen Vorgänge durch die Veränderungen welche die Haut bei Zehrkrankheiten erleidet, gedeutet werden kann.

Die Curve der Widerstandsherabsetzung ist, wie sich aus den Tabellen ergibt, bei den Individuen der II. Gruppe in der Regel noch bedeutend steiler als bei jenen der I. Gruppe, doch ist dieses Merkmal kein völlig constantes. Die Differenzen zwischen den aufeinander folgenden relativen Widerstandsminima nehmen rasch ab und ebenso rasch werden die an den Tabellen ersichtlichen Wirkungen der Stromdauer reducirt.

III.

Individuen, bei denen der erste zur Strommessung verwerthbare Nadelausschlag bei 4 Elem. Stöhrer erfolgt.

In diese Gruppe kann ich blos 10 von den 37 Versuchsindividuen einreihen.

Bei allen Versuchen wurde das absolute Widerstandsminimum erreicht.

20.

L. B., 26jähr. Frau. 9 Tage p. p. *Lactation.* Keine Anaemie.

Mittelgross, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskeln, mässig reichliches Unterhautfettgewebe, derbe, elastische, sehr leicht schwitzende Haut.

Elem.	W.	W. M.
4	?	15000
6	10000	8000
8	5000	4400
12	3400	2500
16	1800	1700
20	1400	1300
24	1300	1250
28	1200	1200
32	1100	1000
10	—	1400

Dieser Versuchsfall vermittelt, wie ein Vergleich der betreffenden relativen Widerstandsminima zeigt, den Uebergang von der II. zur III. Gruppe. Ich habe denselben deshalb an die Spitze gestellt und lasse die übrigen nach der Höhe des bei 4 Elementen erzielten Widerstandsminimum gereiht folgen.



21.

P. B., 35j. Mädchen. *Schwere Neurasthenie.* Herzklopfen, Migraine, keine Anaemie.

Klein, graciler Knochenbau, mager, dünne schlaffe Muskeln, zarte, elastische, immer feuchte, jedoch nicht schwitzende Haut.

Elem.	W.	W. M.
4	10000	10000
6	7000	7000
8	3200	3200
12	2300	2200
16	1900	1900
20	1700	1700
24	1650	1650
28	1500	1500
32	1500	1500
10	—	1900

Hier tritt uns zum ersten Male eine Eigenthümlichkeit in dem Gange der Widerstandsherabsetzung entgegen, welche in den vorangehend mitgetheilten Versuchen niemals beobachtet wurde, welcher wir aber in den Versuchen dieser Gruppe wieder begegnen werden. Bei allen Stufen der elektromotorischen Kraft sehen wir das relative Widerstandsminimum schon nach 30 Secunden langer Durchströmung erreicht, nur einmal, dort wo die Steigerung der Elementenzahl von 8 auf 12 erfolgt, sehen wir die widerstandherabsetzende Wirkung der Stromdauer noch an der Tabelle hervortreten. Dazu möchte ich noch bemerken, dass die Galvanometernadel in diesen Versuchen in der Regel nahezu unmittelbar nach Steigerung der Elementenzahl ihre dann unverrückt bleibende Stellung erreichte. *Stintzing* und *Graeber* [1]) haben ein solches Verhalten für den Leitungswiderstand bei galvanischer Durchströmung des Körpers von Leichen festgestellt und aus der bei ihren Versuchen an Lebenden regelmässig nachweisbaren widerstandherabsetzenden Wirkung des Dauerschlusses auf das Eingreifen von physiologischen Vorgängen bei den letzteren geschlossen. Versuche wie dieser und einige der folgenden zeigen, dass diese Schlussfolgerung nicht zutreffend ist.

22.

O. H., 28jähr. Witwe. *Tetanie.* Heftige Gemüthsaffecte. Vor 3 Wochen einen Tag lang Gefühl von Steifsein der Hände, das jedoch völlig wieder verschwindet. Seit 3 Tagen besteht das typische Bild der Tetanie. *Trousseau*'sches Symptom. Bei selbst ganz leiser Percussion des Medianus- oder Ulnarisstammes, bei leisester Percussion des Pes anserinus major prompte Muskelzuckungen. Hochgradig gesteigerte faradische und galvanische Nervenerregbarkeit. Ramus frontalis — 165 Mm. R. A. Nerv. medianus — 160 Mm. R. A. Ram. frontalis: 0·3 M. A. — KSZ., 1·0 M. A. — KSTe. Ram. frontalis: 0·5 M. A. — ASZ. und AOZ. Nerv. medianus: 0·3 M. A. —

1) l. c. S. 182.



KSZ., 0·5 M. A. — KSTe., 0·8 M. A. — KOZ. Nerv. medianus: 0·3 M. A. — AOZ., 0·8 M. A. — ASZ und AOTe.

Mittelgross, schwächlich gebaut, dünne Muskeln, zarte, elastische Haut, feucht, jedoch nicht schwitzend. Rascher günstiger Verlauf.

Elem.	W.	W. M.
4	10000	10000
6	4400	3400
8	2900	2300
12	1800	1650
16	1350	1350
20	1300	1300
24	1150	1150
28	1150	1150
10	—	1500

Es erscheint nicht unwichtig, durch diesen Versuch den Nachweis des so ausserordentlich leicht herabsetzbaren Leitungswiderstandes bei einem typischen Falle von Tetanie zu liefern. Dieses Verhalten kann jedoch nicht zur Erklärung der bei dieser Erkrankung bekanntlich ganz constant nachweisbaren gesteigerten elektrischen Erregbarkeit dienen.

23.

Pt. F., 38jähr. Mann. *Tumor glandulae thyreoideae.* (Sarcoma.) Keine hereditäre nervöse Belastung. Seit der Kindheit besteht eine hart anzufühlende Schilddrüsenschwellung. Im 15. Lebensjahre schwere Malariaerkrankung, seither Neigung zu Herzklopfen. Seit vielen Jahren besteht nervöse Erregbarkeit und Zittern der Hände, in letzter Zeit aber haben diese Erscheinungen sehr an Intensität gewonnen. Seit zwei Jahren wächst der Halsumfang in auffallender Weise, seit $1^1/_2$ Jahre haben sich harte Drüsenschwellungen in der rechten Oberschlüsselbeingegend eingestellt.

Gross, sehr kräftig gebaut, gut genährt; derbe, elastische, feuchte, jedoch nicht schwitzende Haut. Kein Exophthalmus, kein *Graefe*'sches Symptom, normaler Lidschlag. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Sehr bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse. Halsumfang 39 Ctm. Der rechte Lappen sehr gross, weich, elastisch, deutlich pulsirend, bei der Auscultation laute Gefässgeräusche; der linke Lappen bedeutend kleiner, sonst von gleicher Beschaffenheit, zeigt jedoch schwächere Pulsation und nur leise Gefässgeräusche. Der Mittellappen kinderfaustgross, sehr hart und zum Theil höckerig anzufühlen. In der rechten Supraclaviculargrube finden sich mehrere haselnuss- bis wallnussgrosse, sehr harte Lymphdrüsen. Am Sternum keine Dämpfung. Herzdämpfung etwas vergrössert, Herzstoss hebend, nach links hin verbreitert. Herztöne laut, klappend. Pulszahl 120. Die ausgestreckten Hände zeigen deutliches Zittern (Vibriren).

Elem.	W.	W. M.
4	7000	7000
6	4700	4700



Elem.	W.	W. M.
8	3900	3900
12	2900	2850
16	2500	2450
20	2350	2300
24	2050	1850
28	1700	1700
32	1650	1650
36	1600	1600
40	1550	1550
10	—	1900

Der Nachweis eines harten Geschwulstantheiles in der Schilddrüse und noch mehr die offenbar durch Drüseninfection zu Stande gekommenen harten Geschwülste in der rechten Supraclaviculargrube rechtfertigen die Auffassung des Falles als Sarcom der Schilddrüse. Dabei darf uns das Vorhandensein einzelner Erscheinungen aus dem bekannten Symptomencomplex des Morbus Basedowii nicht irre machen, denn es ist ja bekannt, dass Herzdilatation, gesteigerte Pulsfrequenz und Pulsation des Schilddrüsentumors sich neben malignen Geschwülsten der glandula thyreoidea vorfinden können.

Die Widerstandscurve des Falles zeigt uns wieder das bereits bei Versuch 21 nachgewiesene Verhalten, dass die relativen Widerstandsminima in der Regel bereits nach 30 Secunden langer Stromeinwirkung erreicht erscheinen.

24.

Kl. A., 21jähr. Mädchen. *Morb. Basedowii.* Mutter angeblich sehr nervös. Eine Schwester hysterisch, ein Bruder geisteskrank. Seit 3 Jahren verschiedenartige nervöse Symptome, vor einem Jahr dyspeptische Beschwerden und im Anschluss daran Herzklopfen, hochgradige Dyspnoë, Zunahme des Halsumfanges, Vortreten der Augäpfel.

Gross, ziemlich kräftig gebaut, gut genährt, gut entwickelte Muskeln, zarte, dünne, sehr stark schwitzende Haut. Sehr bedeutender Exophthalmus, kein *Graefe*'sches Symptom, seltener Lidschlag. Stark pulsirende grosse Schilddrüsengeschwulst, rechts stärker, mit Schwirren und lauten Gefässgeräuschen. Halsumfang 37 Ctm. Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss verbreitert und hebend, Puls 120—128, deutlich schnellend. Choreatisches Zittern, auch am Kopfe und Rumpfe sehr auffallend, besonders jedoch an den vorgestreckten Händen. Häufig intensive Kopfschmerzen.

Elem.	W.	W. M.
4	4400	4400
6	3400	3400
8	2500	2500
12	1800	1800
16	1650	1650
10	—	1800



Wegen übergrosser Empfindlichkeit der Patientin konnte die elektromotorische Kraft nicht über 16 Elemente gesteigert werden. Doch scheint das absolute Widerstandsminimum erreicht worden zu sein.

25.

K. P., 36jähr. Frau. *Morbus Basedowii.* Vor 3 Jahren angeblich hochgradige Nervosität, welche durch entsprechende Behandlung beseitigt wurde. Damals kein Herzklopfen. Vergangenes Jahr Abortus mit wochenlanger Nachblutung, hochgradige Anaemie. Dann wieder gesund. Vor vier Monaten entwickelt sich stürmisches Herzklopfen, Gefühl von Unruhe und Zittern des ganzen Körpers, Schlaflosigkeit, Zunahme des Halsumfanges, Veränderung des Gesichtsausdruckes.

Klein, gracil gebaut, dünne Muskeln, mager, zarte dünne, leicht schwitzende Haut. Anaemie geringen Grades. Deutlicher Exophthalmus, *Graefe*'sches Symptom, Lidschlag normal. Stark pulsirende, symmetrisch entwickelte, ziemlich grosse Schilddrüsengeschwulst mit lauten Gefässgeräuschen. Halsumfang 37 Ctm. Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss verbreitert, hebend. Klappende Herztöne. Puls 128—136. Sehr auffallendes Vibriren der vorgestreckten Hände.

Elem.	W.	W. M.
4	7000	5000
6	2900	2450
8	1900	1800
12	1250	1200
16	1050	1050
20	900	900
24	850	850
10	—	1150

26.

H. L., 36jähr. Frau. *Morbus Basedowii.* Seit 2 Jahren, angeblich nach dem Tragen einer schweren Last aufgetreten, besteht Kopfschmerz und Herzklopfen. Seit einem Jahre hat erstere Erscheinung an Intensität nachgelassen, hingegen bemerkt die Patientin das Weisswerden einzelner Büschel ihres Haupthaares. Bald nach Beginn der Kopfschmerzen wurde die Patientin von ihrer Umgebung auf das Vortreten der Augäpfel und auf die Entwicklung des Kropfes aufmerksam gemacht. Sie selbst ist arbeitsfähig geblieben, hat jedoch unter Herzklopfen und Dyspnoë viel zu leiden.

Mittelgross, kräftig gebaut, gut entwickelte Muskeln, mässig viel Unterhautfett, zarte, elastische, sehr stark schwitzende Haut. Keine Anaemie. Zahlreiche weisse und stark ergraute Haarbüschel, namentlich an der linken Kopfhälfte. Hochgradiger Exophthalmus, rechts stärker als links, die linke Pupille enger als die rechte, Schwäche der Recti interni bei der Convergenz, kein *Graefe*'sches Symptom, seltener Lidschlag. Grosse pulsirende Struma, kein tastbares Schwirren, aber laute Gefässgeräusche. Halsumfang 38 Ctm. Herzstoss hebend, nach links verbreitert. Herzdämpfung vergrössert, klappende Herztöne, Puls 114—120. Ausgesprochenes Vibriren der vorgestreckten Hände.



Elem.	W.	W. M.
4	5000	4700
6	3400	2900
8	2050	1800
12	1400	1200
16	1050	950
20	900	900
24	800	800
28	700	700
10	—	1100

27.

K. M., 43jähr. Frau. *Morbus Basedowii.* Vor 9 Jahren schwere Variola. Darnach Hervortreten der Augäpfel, in den folgenden Jahren Schilddrüsenvergrösserung. erst seit einem halben Jahre stürmisches Herzklopfen, Dyspnoë, Geschwulst der unteren Extremitäten.

Mittelgross, gracil gebaut, dünne schlaffe Muskeln, Haut dünn, wenig elastisch. Deutlicher Exophthalmus, kein *Graefe*'sches Symptom, pulsirende Struma von verhältnissmässig geringer Grösse mit tastbarem Schwirren und lauten Gefässgeräuschen, starke Ausdehnung der oberflächlichen Halsvenen. Herzdämpfung nach links etwas vergrössert, systolisches Blasen an der Herzspitze, zweiter Pulmonaliston nicht accentuirt. Zeitweilig sehr bedeutende Beschleunigung des Pulses (bis 132), Anfälle von Herzarhythmie. Leber etwas vergrössert, ziemlich hart. Kein Ascites, etwas Oedem um die Knöchel.

Elem.	W.	W. M.
4	5000	2800
6	2150	1700
8	1700	1400
12	950	850
16	850	800
10	—	950

Hier erscheint die *Basedow*'sche Krankheit durch eine ausgesprochene Herzmuskeldegeneration complicirt, im Uebrigen aber ist der Fall als ein reiner und unzweifelhafter zu betrachten.

28.

Pr. A., 30jähr. Frau. *Morbus Basedowii.* Seit 4 Jahren bestehen allerhand nervöse Symptome. Vor 6 Monaten beginnt stürmisches Herzklopfen, Schlaflosigkeit, einige Wochen später Schilddrüsenschwellung, quälende Dyspnoë, später noch stellt sich veränderter Gesichtsausdruck und Gefühl von Unruhe, sowie Zittern ein.

Klein, gracil gebaut, dünne Muskeln, mager; zarte, sehr stark schwitzende Haut. Exophthalmus mässigen Grades, kein *Graefe*'sches Symptom, seltener Lidschlag. Grosse stark pulsirende Struma mit lauten Gefässgeräuschen. Hebender verbreiteter Herzstoss, systolisches Blasen an der Herzspitze und an der Pulmonalis. Puls zumeist über 120. Continuirliches, unregelmässiges Zittern des ganzen Körpers (choreatisches Zittern), Vibriren der Hände.



Elem.	W.	W. M.
4	2200	1900
6	1500	1100
8	1000	900
12	700	700
16	700	700
20	700	700
10	—	800

29.

R. M., 30jähr. Mädchen. *Morbus Basedowii.* Beginn der Erkrankung vor $1^1/_2$ Jahren mit heftigem Herzklopfen, Gefühl von starker Pulsation im Unterleib, häufiges Erbrechen. Rasch sich einstellende Hinfälligkeit, welche bereits vor Jahresfrist zu dauerndem Aufenthalt im Bette führte. Entwicklung einer Paraplegie mit hochgradiger Beugecontractur der unteren Extremitäten. Zu gleicher Zeit mit dem Herzklopfen stellt sich Schilddrüsenvergrösserung und vor einem Jahre Hervortreten der Augäpfel ein.

Mittelgross, mässig kräftiger Körperbau, dünne Muskeln, mager, Haut zart, elastisch, ausserordentlich stark schwitzend. Hochgradiger Exophthalmus, kein *Graefe'*sches Symptom, normales Verhalten des Lidschlages. Sehr stark pulsirende Struma von mässiger Grösse, rechts stärker als links entwickelt mit lauten Gefässgeräuschen. Sehr verbreiterter, erschütternder Herzstoss, geringe Vergrösserung der Herzdämpfung nach links. Neben dem ersten Herztone an allen Auscultationsstellen ein kurzes Blasen. Puls 114, schnellend an allen Körperarterien. Allgemeine Muskelschwäche, Vibriren der Hände. An den unteren Extremitäten durch Muskelcontractur und fibröse Umwandlung, sowie Retraction der stark reducirten Muskeln und der Bandapparate bedingte Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk, Varoequinusstellung der Füsse. Kniephänomen fehlt, kein Fussphänomen. Sklerem der Haut an den unteren Extremitäten. Starker Schweissausbruch bei jedem Bewegungsversuche. Die Achselhöhlentemperatur schwankt zwischen 37 und 38·5.

Elem.	W.	W. M.
4	1900	1600
6	1350	1350
8	1150	1150
12	1100	950
16.	850	850
20	800	800
24	800	800
10	—	900

Dieser Fall, [1]) bemerkenswerth durch die wohl auf Retraction zurückzuführende Contractur der unteren Extremitäten ist in den Hauptsymptomen wohl gut ausgesprochen, gehört aber durchaus nicht zu den hochgradigsten unter den vorstehenden Fällen von *Basedow'*scher Krankheit.

Bei dem jetzt zu unternehmenden Vergleiche der Ergebnisse

1) Vgl. Prager medic. Wochenschrift 1888.



unserer in die III. Gruppe eingereihten Versuche mit jenen der beiden anderen Gruppen, nahe ich mich dem eigentlichen Zwecke meiner Untersuchung, denn 6 von den 10 Versuchspersonen litten an Morbus Basedowii.

In der I. und II. Gruppe findet sich kein Fall von Morbus Basedowii und deshalb ist es gestattet, vorerst ganz im Allgemeinen auszusprechen, dass bei der von mir gewählten Versuchsanordnung der an *Basedow*'scher Krankheit leidende Mensch sich von der übergrossen Mehrzahl anderer Individuen (gesunder und kranker) durch eine auffallend leichte Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes bei niedriger elektromotorischer Kraft auszeichnet. Allerdings theilt er diese Eigenthümlichkeit mit einer Reihe von anderen Individuen, welche gleichfalls wegen des bereits bei 4 Elementen bestimmbaren relativen Widerstandsminimum in die III. Gruppe aufgenommen werden mussten.

Vergleicht man vorerst das Gesammtergebniss der Versuche mit jenen der anderen Gruppen, so stellt sich auch hier für das absolute Widerstandsminimum die Thatsache heraus, dass seine Tiefe keinen durchgreifenden Unterschied ergibt.

Es liegt hier zwischen 700 und 1650, seine untere Grenze demnach tiefer als in den anderen Versuchsgruppen, es fällt aber schon ein bei den Versuchen der I. Gruppe bestimmtes absolutes Widerstandsminimum (1300 Vers. 2.) und zahlreiche bei den Versuchen der II. Gruppe bestimmte absolute Widerstandsminima in denselben Zahlenbereich. Daraus ergibt sich die Thatsache, dass die Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes bei geringerer elektromotorischer Kraft und das zu erzielende absolute Widerstandsminimum in keinem festen Verhältnisse zu einander stehen.

Vergleicht man ferner die Fälle dieser Gruppe in Rücksicht des erzielten absoluten Widerstandsminimum untereinander, so fallen sofort die ausserordentlich niedrigen Zahlen auf, welche sich bei 5 von den 6 an Morbus Basedowii leidenden Individuen herausgestellt haben — 700, 850, 800, 700, 800. — Diese Zahlen stehen in einem auffallenden Gegensatze zu dem absoluten Widerstandsminimum, welches bei den anderen Individuen dieser Gruppe erzielt wurde (1000—1550), und noch mehr zu jenem der beiden ersten Gruppen. *Ein absolutes Widerstandsminimum von 700—850 S. E. ist nur bei Morbus Basedowii zu finden* (selbstverständlich bei der gegebenen Versuchsanordnung). Es liegt darin jedoch, wie der Versuch 24 zeigt, keine constante Eigenthümlichkeit des Morbus Basedowii. Dort ergab ein zweifellos an *Basedow*'scher Krankheit leidendes Mädchen ein absolutes Widerstandsminimum von 1650, und später werde ich noch

einen zweiten solchen Befund mittheilen (S. 394). Wenn auch demnach ein ausserordentlich niedriges absolutes Widerstandsminimum bei Morbus Basedowii die Regel zu bilden scheint, so gibt es doch ganz ausgesprochene Fälle dieser Krankheit, bei denen sich das absolute Widerstandsminimum nicht von jenen unterscheidet, die bei gesunden oder anderweitig kranken Individuen zu erzielen sind.

Der Verlauf der Widerstandsherabsetzung ist bei den Fällen der III. Gruppe durch ein viel rascheres Sinken der Curve ausgezeichnet, wie ein Vergleich der elektromotorischen Kraft, bei welcher das absolute Widerstandsminimum erreicht wurde und ferner der Vergleich der bei 20 Elementen erzielten relativen Widerstandsminima lehrt.

Während in den ersten beiden Gruppen das absolute Widerstandsminimum niemals unter einer elektromotorischen Kraft von 32 Elementen *Stöhrer* zu erreichen war, wurde es in dieser Gruppe einmal bei 12 Elementen, zweimal bei 16 Elementen, einmal bei 20 Elementen, zweimal bei 24 Elementen, einmal bei 28 Elementen und nur je einmal bei 32 und 40 Elementen erzielt. Die niederen Elementenzahlen (12—28) finden sich vornehmlich bei den Fällen von *Basedow*'scher Krankheit, und es steht demnach nichts im Wege, *die Erreichbarkeit des absoluten Widerstandsminimum bei niederer elektromotorischer Kraft* als eine weitere, zwar ausschliessliche, jedoch wieder nicht constante Eigenthümlichkeit des Morbus Basedowii anzusprechen.

Die relativen Widerstandsminima bei 20 Elementen lagen bei den Versuchsfällen der I. Gruppe zwischen 2400 und 8500, bei jenen der II. Gruppe zwischen 1450 und 2650, bei jenen der III. Gruppe endlich zwischen 700 und 2300. Fünf Fälle von Morbus Basedowii ergaben die Zahlen 700—900 und nur der eine schon hervorgehobene Fall mit dem absoluten Widerstandsminimum von 1650 bildet eine Ausnahme. Auch *Eulenburg* hat bei seinen Versuchen das relative Widerstandsminimum mit 10 S. El. bestimmt und zweimal unter fünf Fällen nicht tiefer gefunden, als bei anderen Individuen. Die relativen Widerstandsminima bei 8 Elementen lagen in der II. Gruppe zwischen 3800 und 20000, hier liegen sie zwischen 900 und 4400 und für die Fälle vom Morbus Basedowii sogar nur zwischen 900 und 2500. Das relative Widerstandsminimum bei 6 Elementen endlich liegt für die Fälle von Morbus Basedowii zwischen 1100 und 3400, für die anderen in diese Gruppe gereihten Fälle zwischen 3400 und 8000.

Aus dieser vergleichenden Zusammenstellung geht ein drittes dem Morbus Basedowii zukommendes Verhalten des Leitungswider-



standes hervor, d. i. der *auffallend tiefe Stand der relativen Widerstandsminima bei niederer elektromotorischer Kraft*, so schon bei 6 und 8 Elementen. Noch auffallender aber wird dieses Verhalten, wenn wir die bei 4 Elementen erzielten relativen Widerstandsminima dieser Gruppe unter einander vergleichen. In Versuch 20 (gesunde Amme) finden wir die Zahl 15000, in Versuch 21 (neurasthenisches Mädchen) 10000, in Versuch 22 (Tetanie) 10000, in Versuch 23 (Schilddrüsensarcom) 7000.

Bei den Fällen von Morbus Basedowii hingegen finden sich die Zahlen 5000, 4700, 4400, 2800, 1900, 1600.

Der so auffallend tiefe Stand des relativen Widerstandsminimum bei 4 Elementen Stöhrer stellt somit eine dem Leitungswiderstand bei Morbus Basedowii zukommende Eigenthümlichkeit dar.

Sind die hier beschriebenen Eigenthümlichkeiten in dem Verhalten des Leitungswiderstandes nun allein dem Morbus Basedowii zuzusprechen?

Meine, eine relativ grosse Zahl von eigens zu dem Zwecke ausgesuchten Individuen umfassenden Vergleichsbestimmungen gestatten es allerdings diese Frage bejahend zu beantworten, doch nur mit Vorsicht, da es sich ja immerhin denken lässt, dass durch eine weitere Ausdehnung solcher Bestimmungen ein ähnliches Verhalten des Leitungswiderstandes auch sonst noch aufgedeckt werden könnte. [1])

Ist diese Eigenthümlichkeit in dem Verhalten des Leitungswiderstandes ein bei Morbus Basedowii regelmässig nachzuweisendes Symptom und kömmt dieser Krankheitserscheinung eine grössere Constanz und in Folge dessen auch hervorragendere diagnostische Bedeutung zu, als den anderen dieser Neurose eigenthümlichen Symptomen? Wird sie in dem einzelnen Falle besser hervortreten, als die anderen und denselben sicherer kennzeichnen als die anderen Erscheinungen, so vor Allem die bekannte Trias?

Nach Erfahrungen, welche ich bei Untersuchung solcher Kranken in weit auseinanderliegenden Zeitabschnitten gemacht habe, müssen diese Fragen und besonders auch die letzte derselben in verneinendem Sinne Beantwortung finden. Den Fall von Vers. 24 (S. 387) hatte ich Gelegenheit nach einigen Wochen nochmals zu untersuchen. Die Patientin war mit Galvanisation des Sympathicus regelmässig behandelt worden, ihr subjectives Befinden war etwas besser, die Struma war kleiner geworden, sonst bestanden aber Exophthalmus, Herzbefund, hohe Pulsfrequenz, sowie der Tremor

1) Die Versuche sollen auf meiner Klinik in diesem Sinne Fortsetzung finden.



unverändert fort. Der Fall war wie vorher auf den ersten Blick zu diagnosticiren.

Die Leitungswiderstandsbestimmung ergab jedoch eine ausserordentlich viel schwerere Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes als vorher.

Kl. A., 21j. Mädchen. *Morbus Basedowii.*

Elem.	W. nach 30 Sec.	W. M.
4	?	10000
6	9000	8000
8	7000	5000
12	3800	3500
16	3400	3200
10	—	4100

Der Versuch musste wegen heftigen Klagen der Patientin über Schmerzhaftigkeit abgebrochen werden, bevor das absolute Widerstandsminimum erreicht war.

Den Fall von Versuch 26 (S. 388) hatte ich gleichfalls Gelegenheit wiederholt und zwar in Zeitabständen bis zu $1/2$ Jahre zu untersuchen. Das subjective Befinden der Patientin, welche sich nicht behandeln liess, war immer ein gutes, der Exophthalmus, die Struma und das Verhalten des Herzbefundes die ganze Zeit hindurch unverändert, nur die Pulsfrequenz schwankt zwischen 88 und 120.

Ich führe zwei der Widerstandsbestimmungen an, von denen die erste eine Woche nach der oben verzeichneten, die zweite ein halbes Jahr später gemacht wurde.

H. L., 36jähr. Frau. *Morbus Basedowii.*

Elem.	W. nach 30 Sec.	W. M.
4	5000	5000
6	4400	3900
8	2450	2200
12	1550	1400
16	1200	1200
20	1100	1000
24	950	950
28	900	900
32	800	800
10	—	800

Dieselbe.

Elem.	W. nach 30 Sec.	W. M.
4	10000	8000
6	5000	4700
8	4400	4150
12	3200	3000
16	2800	2450
20	2350	2200
10	—	2750



Wir sehen an diesen Beispielen, dass trotz Fortbestehens der übrigen Symptome des Morb. Basedowii sich die zu einer gewissen Zeit nachweisbar gewesene Eigenthümlichkeit in dem Verhalten des Leitungswiderstandes verlieren kann.

Von einer Constanz des von *Vigouroux* entdeckten Symptomes kann demnach nicht die Rede sein. Dagegen glaube ich den Satz aussprechen zu dürfen, dass ein *ausserordentlich häufig*, wenn auch nicht regelmässig bei Morbus Basedowii sich herausstellendes Symptom *durch die Erhebung des Körperwiderstandes bei galvanischer Durchströmung* aufgesucht werden kann. Der Leitungswiderstand bei *Morbus Basedowii* unterscheidet sich sehr häufig von jenem anderer Individuen durch den niedrigen Werth des absoluten Widerstandsminimum, durch das Erreichtwerden des letzteren bei auffallend geringer elektromotorischer Kraft, endlich vor allem durch seine *überaus leichte Herabsetzbarkeit bei geringer elektromotorischer Kraft.* Der Nachweis eines blos 5000 S. E. oder darunter betragenden relativen Widerstandsminimum bei 4 Elem. *Stöhrer* bildet eine wünschenswerthe Ergänzung jenes Symptomencomplexes, den wir Morbus Basedowii nennen.

Bei Verwendung höherer elektromotorischer Kräfte zur Bestimmung des relativen Widerstandsminimum vermischen sich die Unterschiede des Verhaltens des Leitungswiderstandes bei Morbus Basedowii und bei anderen mit einem sehr leicht herabsetzbaren Leitungswiderstand ausgestatteten Individuen. Dies ist wohl die Erklärung dafür, dass *Martius* bei anderen Individuen ein gleiches Verhalten des Leitungswiderstandes nachweisen konnte wie bei Morbus Basedowii. Seine Versuchsanordnung unterscheidet sich von der meinen übrigens auch noch durch einen wesentlichen Umstand, der die Resultate schwer untereinander vergleichbar macht, nämlich durch die Wahl einer grösseren Anode, während ich zwei gleich grosse Elektroden benützte.

Das beschriebene Verhalten des Leitungswiderstandes ist gegebenen Falles eben so gut wie bei der in den vorstehend berichteten Versuchen verwendeten Application der An. auf das Sternum, der Ka. auf die Volarfläche des Vorderarmes auch nachzuweisen, wenn man die Elektroden an anderen Körperstellen aufsetzt.

Zum Belege dafür mögen folgende Versuche dienen.

Kl. A., 21jähr. Mädchen. (Versuch 24.) *Morbus Basedowii.* Die Kathode wird an die Dorsalfläche, die Anode unmittelbar gegenüber an die Volarfläche des rechten Vorderarmes applicirt.

Elem.	W.	W. M.
4	5000	2900
6	1850	1650
8	850	850
10	850	850
4	—	950

Kl. B., 18jähr. Mädchen. Schwester der vorigen. War früher angeblich hysterisch, jetzt bietet sie jedoch keine Symptome dieser Neurose dar. Haut zart, eher trocken. Dieselbe Versuchsanordnung.

Elem.	W.	W. M.
6	?	15000
8	10000	7000
12	5500	4400
16	2650	2450
10	—	2900

Kl. C., 27jähr. Mädchen. Schwester der beiden vorigen. Nervosität. Dieselbe Versuchsanordnung.

Elem.	W.	W. M.
4	?	10000
6	6000	3400
8	2400	2050
10	1600	1400
12	1200	1150
14	850	850
16	850	850
10	—	1000

Diese Versuche sind durch den Umstand besonders bemerkenswerth, dass sie drei im Alter nicht allzusehr verschiedene Schwestern betreffen, deren Haut mit Ausnahme der bei Kl. B. entschieden trockenen Beschaffenheit sonst keine wesentlichen Unterschiede darbot.

Während bei Kl. A. (Morbus Basedowii) bei 4 Elem. Stöhrer das relative Widerstandsminimum auf 2900 sinkt, ist es bei Kl. B. gar nicht bestimmbar und beträgt bei Kl. C. 10000. Gewiss recht auffallende Differenzen, welche übrigens bei 6 Elementen ebenso deutlich noch sind, indem der Fall von Morbus Basedowii ein relatives Widerstandsminimum von 1650 erreicht, während die Schwestern 15000 und 3400 ausweisen.

Bei der Bestimmung des absoluten Widerstandsminimum aber verschwindet der Unterschied zwischen dem Morbus Basedowii und der einen mit dem leichten herabsetzbaren Leitungswiderstand ausgestatteten Schwester. Das bei 8 Elementen bereits erreichte absolute Widerstandsminimum des Morbus Basedowii beträgt 850, das bei 14 Elementen erreichte der Schwester gleichfalls 850. Das wenigstens nahezu erreichte absolute Widerstandsminimum der dritten Schwester stellt sich hingegen bedeutend höher, auf 2450.

Wir finden in diesen drei Versuchen Alles, was wir über die Verschiedenheiten des Leitungswiderstandes bei Morbus Basedowii und bei anderen Individuen ausgesagt haben, von neuem bestätigt.

Als weitere Beispiele mögen noch zwei Fälle von Morbus Basedowii und dann ein Individuum, welches wir früher in die I. Gruppe einreichen mussten, dienen.



K. P., 36jähr. Frau. (Versuch 25.) *Morbus Basedowii*. An. an der Dorsalfläche, Ka. unmittelbar gegenüber an der Volarfläche des linken Vorderarmes.

Elem.	W.	W. M.
4	6000	4400
6	2700	2250
8	1650	1500
12	1050	1000
16	800	800
20	650	650
10	—	1100

S., 23jähr. Mädchen. (Versuch 7.)[1]) *Multiple Hautcysticerken. Anaemie*. Dieselbe Versuchsanordnung.

Elem.	W.	W. M.
6	?	18000
8	15000	13000
12	8000	6500
16	3900	2500
20	1900	1850
24	1600	1300
28	1300	1200
32	1100	1050
36	1000	1000
10	—	1200

K. M., 43jähr. Frau. (Versuch 27.) *Morbus Basedowii*. Dieselbe Versuchsanordnung.

Elem.	W.	W. M.
4	3450	1900
6	1600	1400
8	1000	850
12	700	550
16	550	450
10	—	550

Auch dann, wenn man solche Applicationsstellen der Elektroden wählt, bei denen sich der Leitungswiderstand erheblich grösser herausstellt, tritt das beschriebene Verhalten desselben bei Morbus Basedowii deutlich hervor.

Kl. A., 21jähr. Mädchen. (Versuch 24.) *Morbus Basedowii*. An. an der Volarfläche des rechten, Ka. an der Volarfläche des linken Vorderarmes.

Elem.	W.	W. M.
4	8000	8000
6	6000	6000
8	4150	4150
12	3300	3200
16	2850	2600
20	2250	2250
10	—	2900

V. A., 30jähr. Frau. *Progressive Bulpaerparalyse*. Dieselbe Versuchsanordnung.

Elem.	W.	W. M.
28	?	13000
32	10000	7500
36	7000	7000
10	—	12000

1) Bei diesem Versuche und ebenso bei dem folgenden wurde nicht das *Hirschmann*'sche, sondern ein *Edelmann*'sches Einheitsgalvanometer verwendet.



D. W., 12jähr. Knabe. (Versuch 16.) *Epilepsie.* Dieselbe Versuchsanordnung.

Elem.	W.	W. M.
6	15000	10000
8	10000	9000
12	7500	6000
16	4400	4000
20	3500	3100
24	2300	2300
10	—	3900

Durch diese Versuche, von denen ich nur Beispiele mitgetheilt habe, wird von Neuem gezeigt, dass der Leitungswiderstand bei Morbus Basedowii sich vor allem durch seine leichtere Herabsetzbarkeit bei niedriger elektromotorischer Kraft (4 Elemente *Stöhrer)* von dem Leitungswiderstand anderer Individuen unterscheide und ausserdem erwiesen, dass dieses Verhalten sich regelmässig, auch bei der Wahl verschiedener Applicationsstellen für die Elektroden herausstelle.

Es erübrigt jetzt noch der Versuch einer Erklärung dieser leichten Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes durch den galvanischen Strom.

Diese leichtere Herabsetzbarkeit kann nur auf einer Steigerung jener Vorgänge beruhen, welche überhaupt die Abnahme des Leitungswiderstandes bei der galvanischen Durchströmung des menschlichen Körpers herbeiführen. Ueber die Art dieser Vorgänge finden sich heutzutage wohl kaum ernstliche Meinungsverschiedenheiten vor, es sei denn, dass der eine Autor mehr, der andere weniger geneigt ist, einen gewissen, immer nur als unerheblich zu betrachtenden Antheil der Widerstandsherabsetzung auf physiologische Vorgänge zurückzuführen, während der weitaus überwiegende Antheil den physikalischen Vorgängen speciell der kataphorischen Einleitung von Flüssigkeit in die den Hauptwiderstand bietende Epidermis gewahrt bleibt.

In diesem Sinne hat sich ja bereits *R. Remak* ausgesprochen, und wem nach den Arbeiten *Munk*'s und *Runge*'s noch Zweifel geblieben waren, dem haben die Versuche *Gärtner*'s an der Leiche die Frage geklärt. Der letztgenannte Autor hat bekanntlich gezeigt, dass an von Epidermis befreiten Leichentheilen durch Stromwirkung keine Widerstandsherabsetzung zu erzielen war, während sich eine solche an unversehrten Leichentheilen gerade so wie am lebenden Körper nachweisen liess und auch bei Durchströmung der losgelösten Epidermis ganz deutlich hervortrat.

Jolly wies durch Versuche an von Epidermis entblössten Hautstellen Lebender nach, dass der Widerstand einer Epidermislage circa 150mal soviel betrage als der Widerstand der übrigen von dem Strome durchflossenen Körperstrecke, und zeigte damit, da



es sich um Bestimmungen des Anfangswiderstandes handelte, dass die ungeheure Verminderung des Leitungswiderstandes während der Durchströmung vor Allem auf Rechnung der Abnahme desselben in der Epidermis zu setzen sei. Aus dem Umstande jedoch, dass es ihm gelang, bei dem erwähnten Versuche (an epidermislosen Hautstellen) eine allerdings ausserordentlich geringe Abnahme des Leitungswiderstandes durch Dauerdurchströmung zu erzielen, und ferner aus dem herabsetzenden Einfluss, welchen nach seinen Versuchen schweisstreibende und hautröthende Mittel auf den Anfangswiderstand nahmen, folgert er, dass bei der Widerstandsherabsetzung durch den galvanischen Strom neben der kataphorischen auch die physiologische Wirkung derselben erheblich betheiligt sei.

Erb schliesst sich dieser Anschauung an, betont jedoch, dass die physiologischen Vorgänge bedeutend hinter den physikalischen in ihrem Effecte auf die Widerstandsherabsetzung zurückstehen müssen. In ganz derselben Weise wie *Jolly* spricht sich auch neuerdings *E. Remak*[1]) aus, der früher (Deutsch. A. f. Klin. Med. XVIII.) der Ansicht war, dass die Widerstandsherabsetzung vornehmlich in der physiologischen Wirkung des Stromes auf die Hautgefässe beruhe.

Martius hat bei seinen vielfach variirten Versuchen über den Einfluss von Stromwendungen bei verschiedener Elektrodengrösse an Ka. und An. den gelungenen Versuch gemacht, alle zu beobachtenden Erscheinungen auf den rein physikalischen Vorgang der Kataphorese zurückzuführen, und gibt nur ganz beiläufig zu, dass in den Gang der Widerstandsherabsetzung vielleicht physiologische Momente eingreifen können.

Stintzing und *Graeber* endlich schliessen sich auf Grund ihrer Versuche an Leichen[2]) gleichfalls der von *Jolly* ausgesprochenen Anschauung an.

Die physiologischen Wirkungen, welche man bei dem Vorgange der Widerstandsherabsetzung mit verantwortlich macht, sind die unter dem Einflusse des galvanischen Stromes sich entwickelnde Hauthyperaemie und etwa die Anregung der Schweisssecretion, woraus stärkere Durchfeuchtung der Epidermis und dadurch bessere Leitungsfähigkeit derselben resultirt.

Es frägt sich nun, ob wir in diesen letzteren Vorgängen die Ursache der so ungeheuren Differenzen in dem Verhalten des Leitungswiderstandes bei verschiedenen Individuen oder wenigstens eine der Ursachen dieser Differenzen erblicken dürfen, und in wei-

1) Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Realencyclop. 1886.

2) Vgl. oben S. 366.

terer Folge handelt es sich dann um die Beantwortung der uns insbesondere naheliegenden Frage, *ob wir diese physiologischen Vorgänge für die so ausserordentlich leichte Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes bei Morbus Basedowii verantwortlich zu machen haben.*

Vigouroux [1]) hat sich darüber in ganz bestimmtem Sinne geäussert. Er glaubt, dass die Raschheit der Widerstandsabnahme in Beziehung zu bringen sei zu dem Verhalten der Gefässinnervation und nennt die Prüfung des Leitungswiderstandes das beste Reagens auf den Zustand des vasomotorischen Systems. Ein besonderer Zustand des letzteren bei Morbus Basedowii würde dann zur Erklärung des von ihm entdeckten Symptomes dienen.

Eulenburg hingegen zieht in erster Reihe dafür die Hyperidrosis nebst der dünneren, zarteren Beschaffenheit der Epidermis bei Morbus Basedowii zur Erklärung heran, recurrirt jedoch ausserdem noch auf die leicht eintretende Hyperaemie der Haut und vielleicht auch der tieferen Theile in Folge grösserer Labilität des vasomotorischen Nervensystems.

Derselbe Gedanke kömmt auch bei den Arbeiten des letztgenannten Autors [2]) über den Leitungswiderstand bei sagittaler Durchströmung des Kopfes, speciell bei Hemicranie zum Ausdruck.

Auch *Martius* hält, wie schon gesagt, das Eingreifen physiologischer Vorgänge in den Gang der Widerstandsherabsetzung nicht für ausgeschlossen.

Wenn ich selbst jetzt an die Prüfung der hier kurz mitgetheilten Anschauungen auf Grund der gesammten in meinen Versuchen gewonnenen Widerstandscurven gehe, so ergibt sich Folgendes:

Wie aus der oben durchgeführten Zusammenstellung der einzelnen Versuchsfälle hervorgeht, ist das für eine Abschätzung der Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes eigentlich Ausschlag gebende Verhalten desselben darin zu finden, dass bei den verschiedenen Individuen eine verschieden hohe elektromotorische Kraft erforderlich ist, um die Stromstärke so weit zu steigern, dass sie bei der gegebenen Versuchsanordnung gerade messbar wird. Es tritt somit das hauptsächlichste unterscheidende Merkmal der einzelnen Fälle bei den niedrigsten Stromintensitäten bereits hervor und muss, da diese entschieden zur Hervorrufung physiologischer Wirkungen noch ungeeignet sind, nur von den physikalischen Wirkungen des Stromes, d. i. von der kataphorischen Wirkung desselben abhängig sein, welche in dem einen Falle leichter und rascher

1) l. c. S. 47.

2) Wiener medic. Presse 1887.



eintritt als in dem anderen. Auch der directe Augenschein lehrt dies, indem man bei geringen Stromintensitäten die Hautröthung an der Applicationsstelle der Elektroden regelmässig vermisst.

Anders verhält es sich allerdings in dieser Hinsicht bei einzelnen Fällen von Morbus Basedowii. Hier sehen wir die Stromstärke gleich nach dem Stromschluss zu einer Höhe ansteigen, welche wohl geeignet ist, physiologische Wirkungen zu entfalten, und in diesen Fällen stellt sich auch thatsächlich Hauthyperaemie schon bei 4 Elementen *Stöhrer* ein. Betrachten wir aber den Verlauf dieser Versuche genauer, so sehen wir, dass die relativ grosse Excursion der Galvanometernadel sofort nach Stromschluss beginnt, und können es jedesmal constatiren, dass schon nach wenigen Secunden die charakteristische leichte Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes über jeden Zweifel klar ausgesprochen ist. Nach 30 Secunden Stromdauer war in einem Falle der Leitungswiderstand bereits auf 1900, in einem zweiten Falle auf 2200 herabgesetzt. Die Hauptleistung des Stromes in Rücksicht der Widerstandsherabsetzung ist hier somit in ausserordentlich kurzer Zeit vollendet, während in anderen Fällen diese Leistung des Stromes nur sehr schwer und langsam zu Stande kömmt. Es fehlt bei Morbus Basedowii in den ausgesprochensten Fällen der steile Antheil der Widerstandscurve vollständig, in den weniger ausgesprochenen Fällen ist er wenigstens ein sehr kurzer. (Vgl. S. 409.)

Das Zustandekommen eines derartig raschen Effectes der physiologischen Wirkung des Stromes wäre selbst dann nur schwer denkbar, wenn das Eintreten einer Gefässerweiterung allein für die Herabsetzung des Leitungswiderstandes verantwortlich gemacht werden könnte. Dies ist jedoch, wie ich aus den Resultaten einiger behufs Untersuchung dieser Frage gemachten Thierexperimente erschliessen kann, nicht der Fall.

Die Versuche wurden von mir in dem physiologischen Institute des Herrn Prof. *Hering* durchgeführt, dem ich an dieser Stelle für die freundlich gegebene Gestattung und Unterstützung besten Dank sage.

Als besonders geeignetes Versuchsobject bot sich nach einigen vorläufigen Versuchen an anderen Körpertheilen das Kaninchenohr dar, an welchem sich mit der grössten Leichtigkeit und Sicherheit sehr verschiedene Zustände von Blutfülle erzeugen lassen.

Das rasirte oder mit Hilfe von Schwefelcalcium enthaarte Ohr kam entweder direct zwischen die unverrückbar fixirten *Stöhrer*'schen unpolarisirbaren Elektroden zu liegen, oder es wurde der Contact durch zwischengelegte in physiologischer Kochsalzlösung getränkte Schwämmchen oder durch gut durchfeuchtete Filzplättchen vermittelt



Die Stromstärke wurde an einem *Edelmann*'schen Einheitsgalvanometer abgelesen.

Es sei bemerkt, dass die Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch den galvanischen Strom am Kaninchenohre denselben Gang zeigt, wie jene am Menschen. Setzt man aber die unpolarisirbaren Elektroden auf die so überaus dünne und durch Rasiren enthaarte Haut der Oberschenkel, so lässt sich ebenso wenig eine irgend nur erhebliche Wirkung der Steigerung der elektromotorischen Kraft als ein Einfluss der Stromdauer im Sinne einer Herabsetzung des Leitungswiderstandes beobachten. Ich habe die betreffenden Versuche mit sehr kleinen und mit grossen elektromotorischen Kräften und mit sehr verschiedener Elektrodengrösse durchgeführt. Sie ergaben stets ein dem hierfolgend mitgetheilten gleiches Resultat.

Versuch.

Grosses Kaninchen. Unpolarisirbare Elektroden von 2·5 Cm. Durchmesser an den *Oberschenkeln.*

Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.	Wid. in S. E.
	30	II.	24	900
1			25	
1	30		25·5	
2			26	
2	30		26	
3			26	
3	30		26	850
4		IV.	70	700
4	30		72	
5			72	
5	30		72	700
6		VI.	114	
6	30		114	
7			114	
7	30		114	
8			114	
8	30		114	700
9		VIII.	140	700
9	30		140	
10			140	
	30		140	700

Versuch.

Kleines Kaninchen, *Linkes Ohr,* mit Schwefelcalcium Tags vorher enthaart, zwischen dünnen Schwammlagen.



	Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.
		15	II.	0·4
	2			0·8
	2	15	IV.	4·0
	4			6·1
	6			7·0
	8			7·5
	10			7·9
	10	15		7·9
	10	30		8·0
	10	45		8·0
Linker Sympathicus durchschnitten	11			8·0
	11	15		8·1
	11	30		8·2
	11	45		8·2
	12	30		8·2
	13			8·3
	13	30		8·4
	14			8·5
	14	30		8·6
	15			8·7
	16			8·8
	17			8·8

Versuch.

Mittelgrosses Kaninchen. Ohren vor einer Stunde rasirt, direct zwischen den Elektroden.

Linkes Ohr.

Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.	
	15	II.	9.8	
1			9·9	
2			10·1	
2	45		10·2	
3			10·3	Linker Sympathicus durchschnitten
4			10·8	
5			11·2	
6			11·6	
7			11·9	
8			11·9	
8	15	IV.	30	
11			32	

Rechtes Ohr.

Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad. Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.
	15	II.	9·6
1			11·0

	Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.
	2			11·8
	4			12·7
	5			12·9
	6			13
	6	15	IV.	32
	7			35·5
	9			37·5
	9	15	VI.	78
	10			86
	11			86
Rechter Sympathicus durchschnitten	11	15		85
	11	30		86
	12			87
	13			87
	14			86

Aus den voranstehenden Versuchen, welche ich noch einigemale immer mit demselben Resultate wiederholt habe, ergibt sich, dass die nach Sympathicusdurchschneidung sich einstellende Hyperämie des Ohres ohne Einfluss auf den Leitungswiderstand bleibt. Nur bei einem der Versuche tritt nach der Sympaticusdurchschneidung eine etwas raschere Herabsetzung des Leitungswiderstandes ein, dies ist jedoch ein Versuch, bei welchem das betreffende Ohr direct zwischen die harten Elektrodenflächen unter leichtem Drucke eingezwängt war und demnach mit der eintretenden Schwellung ein stärkeres Angedrücktsein der Elektroden sich einstellen musste. Dort, wo das Ohr zwischen Schwämmchen oder Filzplatten lagerte, hatte ich jedesmal ein negatives Resultat.

Ebensowenig wie die Hyperämie nach Sympathicusdurchschneidung vermag, wie eine weitere Reihe von Versuchen zeigte, die Hyperämie des Ohres nach Inhalation von Amylnitrit den Gang der Herabsetzung des Leitungswiderstandes durch den galvanischen Strom zu beeinflussen und zu beschleunigen.

Auch die Verblutung des Thieres bleibt ohne jeden Einfluss auf den Leitungswiderstand der Ohren, wie folgender Versuch zeigt.

Versuch.

Kleines Kaninchen, an welchem vorher beide Sympathici und Auriculares durchschnitten wurden.

Nach mehrfachen vorangegangenen Durchströmungen zeigt das linke Ohr folgendes Verhalten.



Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.	
1		II.	8·2	
2			7·8	
3			7·6	
4			7·3	Das Thier wird durch Eröffnen der Carotiden rasch verblutet.
5			7·1	
6			7·0	
7			6.8	
8			6·8	

Das rechte Ohr des Thieres zeigt vor der Verblutung:

Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.
	15	II.	5·0
1			4·8
2			4.8
2	15	IV.	13
3			13·8
4			14·5
5			14·5
5	15	VI.	28
6			31
8			35
10			37

und nun nach der Verblutung:

Zeit Min.	Sec.	Elem.	Nad.-Abl. in $^1/_{10}$ M.-Amp.
	15	II.	5·0
1			4·6
2			4·2
3			4·0
3	15	IV.	10·2
4			10·2
4	15	VI.	20
5			20·8
6			22·5
7			23·3

Die sich hier herausstellenden Differenzen in dem Verhalten des Leitungswiderstandes sind solche, welche durchaus innerhalb der nicht zu vermeidenden Versuchsfehler liegen. In anderen Versuchen erschienen innerhalb derselben Grenzen der Leitungswiderstand nach dem Verbluten wieder leichter herabsetzbar zu sein, so dass wir der *Anämie ebensowenig wie der Hyperämie irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der Widerstandsherabsetzung bei galvanischer Durchströmung des Kaninchenohres zuschreiben können.*

Dieses wird aber auch für die frisch entstandene Hyperämie der menschlichen Haut zu gelten haben. Bei längerem Bestande derselben jedoch wird sich wohl an der menschlichen Haut in Folge von Anregung der Schweisssecretion und stärkerer Durchfeuchtung der Haut eine Widerstandsverminderung herausstellen. Dies ergibt sich aus dem schon lange bekannten Einfluss, welchen Hautröthende Mittel im Sinne einer Herabsetzung des Anfangswiderstandes ausüben.

Ich habe es versucht diesen für die menschliche Haut sicher stehenden Effect länger anhaltender Hyperämie auch an meinem Versuchsobjecte, dem Kaninchenohre zur Anschauung zu bringen, jedoch jedesmal mit negativem oder wenigstens sehr zweifelhaftem Erfolge.

Ich theile einen dieser Versuche hier mit.

Versuch.

Mittelgrosses Kaninchen. Ohren mit Schwefelcalcinom enthaart.

Versuchsanordnung wie bei den Versuchen am Menschen. *Edelmann'*-sches Einheitsgalvanometer. Das Ohr zwischen Filzplättchen von 2 Ctm. Durchmesser gelagert.

24. April. *Linkes Ohr.*

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	—	8200
IV.	6150	5800
VI.	4400	3050
II.	—	3400

Rechtes Ohr.

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	—	9800
IV.	6300	6300
VI.	3900	2900
II.	—	—

25. April. *Linkes Ohr.*

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	7050	6900
IV.	5350	5050
VI.	4400	3650
II.	—	4400



Rechtes Ohr.

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	7900	7250
IV.	5500	4400
VI.	3800	2450
II.	—	2900

26. April. *Linkes Ohr.*

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	—	5550
IV.	4400	4050
VI.	3400	2900
II.	—	3450

27. April.

Sechs Stunden vorher wird der linke Sympathicus und Auricularis durchschnitten. Das Ohr zeigt maximale Gefässerweiterung.

Linkes Ohr.

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	8900	7750
IV.	5550	5550
VI.	4400	3750
II.	—	4400

Rechtes Ohr.

Elem.	W. nach 15 Sec.	W. M.
II.	—	6550
IV.	5000	4700
VI.	3900	3800
II.	—	4400

Dieser Versuch zeigt, dass an einem Kaninchenohre, welches sich in Folge von Durchschneidung des Sympathicus und Auricularis seit 6 Stunden im Zustande maximaler Hyperaemie befindet, dasselbe Verhalten des Leitungswiderstandes nachzuweisen ist, wie an dem unverletzten Ohre der anderen Seite und auch an den Ohren desselben Thieres an den vorangehenden Tagen.

Es ist selbstverständlich nicht gestattet, dieses negative Versuchsergebniss zu einer Folgerung für den Leitungswiderstand des menschlichen Körpers zu benützen, schon wegen des verschiedenen Baues der Haut des Kaninchens und des Menschen. Aus den früher mitgetheilten Versuchen hingegen lässt sich, wie ich glaube, ohne



weiters der Schluss ziehen, dass die leichte Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes überhaupt und besonders bei Morbus Basedowii nicht etwa durch Vermittlung einer an der Applicationsstelle der Elektroden rasch sich einstellenden Hyperaemie zu Stande komme, sondern dass zweifellos die Ursache dieser leichten Widerstandsherabsetzung in einer bereits *vor Beginn der Durchströmung vorhandenen besonderen Beschaffenheit der Hautoberfläche und der Epidermis zu suchen sei.*

Diese besondere Beschaffenheit erleichtert das Eindringen des Stromes und die kataphorische Einführung gut leitender Flüssigkeit in die Epidermis.

Die abnorm leichte Herabsetzbarkeit des galvanischen Leitungswiderstandes, wie sie namentlich bei den Fällen von Morbus Basedowii sich nachweisen lässt, beruht demnach *nicht auf einer Reaction des vasomotorischen Systems, sondern bloss auf physikalischen Vorgängen,* welche in einer besonderen Hautbeschaffenheit begründet sind. Ueber die Art dieser Hautbeschaffenheit kann man sich verschiedenen Vermuthungen hingeben. Mir scheint es sicher, dass dieselbe nicht in der Dünne des Hautorgans und der Zartheit desselben beruhe, da sich aus meinen zahlreichen Widerstandsbestimmungen an Menschen mit der verschiedensten Beschaffenheit des Hautorgans ein solches Verhältniss nicht herausstellt. Dagegen glaube ich, so wie es auch schon *Eulenburg* gethan hat, das häufige und leichte Schwitzen der Haut als den für das Verhalten des Leitungswiderstandes massgebenden Factor betrachten zu können.

Für diese Anschauung kann ich als Stütze die Ergebnisse der Pilocarpinversuche anführen, dann die bekannte Thatsache des häufigen und leichten Schwitzens der an *Basedow*'scher Krankheit leidenden Individuen, [1]) ferner den deutlich hervortretenden Einfluss, welchen die trockene oder feuchte Beschaffenheit der Haut bei den an die I. und II. Gruppe eingereihten Versuchsfällen auf den Gang der Widerstandsherabsetzung ausgeübt hat. Weiter wäre noch hervorzuheben, dass an jenen Versuchspersonen, welche neben den an Morbus Basedowii leidenden Patienten in die III. Gruppe zu stehen kamen, sich durchwegs eine feuchte Hautbeschaffenheit oder selbst leichtes Schwitzen nachweisen liess.

Es wird übrigens nicht das grob wahrnehmbare Schwitzen allein, sondern vielmehr das Verhalten der Perspiratio insensibilis als massgebend für die bestehende Durchfeuchtung der Haut und damit für das Verhalten des Leitungswiderstandes zu gelten haben.

1) vide oben die Krankheitsgeschichten.



Parallelbestimmungen der insensiblen Hautperspiration und des Leitungswiderstandes könnten uns definitiv darüber aufklären.

An den Schluss der Arbeit stelle ich jetzt noch als Beispiel eines meiner Versuchsprotokolle und wähle dazu jenen Fall von Morbus Basedowii, welcher die leichteste Herabsetzbarkeit des Leitungswiderstandes zeigte (Versuch 29).

R., 30jähr. Mädchen. *Morbus Basedowii.*

Elem.	Zeit		W.
	Min.	Sec.	in S. E.
4		30	1900
	1		1800
	1	30	1600
	2		1600
6	2	30	1350
	3		1350
8	3	30	1150
	4		1150
12	4	30	1100
	5		950
	5	30	950
16	6		850
	6	30	850
20	7		800
	7	30	800
24	8		800
	8	30	800
10	9		800
	9	30	800
	10		850
	10	30	900
	11		900
	11	30	900
	12		900



UEBER EINEN FALL VON RUECKENMARKSTUBERCULOSE MIT VERBREITUNG DES TUBERCULOSEN PROCESSES AUF DEM WEGE DES CENTRALCANALES.

Aus Prof. *Chiari's* Prosectur im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag.

Von

Dr. OBOLONSKY
aus Charkow.

(Hierzu Tafel 17.)

Die Tuberculose des Rückenmarkes gehört zwar zu den selteneren Localisationen der Tuberculose im menschlichen Körper, immerhin ist sie aber doch schon ziemlich gut gekannt.[1]) Man weiss bis jetzt, dass dieselbe in zwei anatomischen Formen auftritt und zwar einerseits als tumorartiger, sogenannter Conglomerattuberkel und an-

1) Vide die bezüglichen Abschnitte in den Werken von *Lebert*, Traité d'anatomie pathologique 1857; *Hasse*, Krankheiten des Nervensystems 1869; *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874; *Erb*, Krankheiten des Rückenmarkes 1878 und *Kohts*, Tumoren des Rückenmarkes in *Gerh*. Handb. der Kinderkrankh. 1880, woselbst auch die bis dahin publicirte casuistische Literatur entsprechend berücksichtigt ist, sowie ausserdem die seit der Zeit weiter erschienenen Mittheilungen über den gleichen Gegenstand, so von *Mader*, Ein Fall von Tuberculosis medullae cervicalis, Wiener medic. Presse 1879; *Zunker*, Tuberkel in der grauen Substanz der Intumescentia lumbalis mit Verlust der Schmerzempfindung, Zeitschr. f. klin. Med., I. Bd., 1879; *Williams*, Das Verhalten des Rückenmarks u. seiner Häute bei tuberculoser und eitriger Basilarmeningitis, D. Arch. f. klin. Medicin, 25. Bd., 1880; *Schultze*, Zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der tuberculosen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems, Ibidem; *Kohts*, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter, Wiener medic. Blätter 1885 und *Sachs*, Kurze Mittheilung über einen Fall von solitärem Tuberkel des Hals-Rückenmarkes. Neur. Centralblatt 1887.



dererseits als Knötchenbildung im Anschlusse an eine Meningitis spinalis tuberculosa, fortgeleitet von dieser.

Den *tumorartigen Conglomerattuberkel* trifft man am häufigsten bei jugendlichen Individuen, doch ist auch das höhere Alter von dieser Affection nicht vollkommen verschont. So sah *Andral*[1]) einen Fall bei einem über 60 Jahre alten Menschen, und wurden auch bei ganz jungen Kindern mehrmals Tuberkelknoten im Rückenmarke gefunden. Gemeinhin ist der Conglomerattuberkel solitär, nur selten fanden sich zwei Knoten oder ganze Gruppen solcher.[2]) Als Prädilectionsstellen der Tuberkelknotenentwicklung im Rückenmarke müssen auf Grund der bisherigen Erfahrungen die Hals- und Lendenanschwellung bezeichnet werden, wenn auch allerdings in jedem Abschnitte des Rückenmarkes Tuberkelknoten vorkommen können und wirklich auch gesehen wurden. Was die relative Häufigkeit des Auftretens der tuberculosen Herde in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes betrifft, so ist constatirt, dass sowohl in der grauen als in der weissen Substanz die Tuberkelknoten sich entwickeln können[3]) und scheint es derzeit nicht möglich, aus der gegenwärtig bekannten Casuistik eine besondere Prädisposition der grauen oder weissen Substanz abzuleiten. Uebrigens ist es gewiss in vielen Fällen, wenn nämlich der Tuberkelknoten eine grössere Dimension erreicht hat, gar nicht mehr zu entscheiden, ob er von der grauen oder weissen Substanz seinen Ausgang genommen habe. Die Grösse der Tuberkelknoten zeigt sehr bedeutende Schwankungen. Dieselben können einerseits bis haselnuss- und mandelgross werden, in welchen Fällen durch sie der ganze Querschnitt des Rückenmarkes eingenommen werden kann, andererseits aber auch sehr geringe Dimensionen besitzen, so dass sie nur hanfkorngross sind, intra vitam gar keine Symptome machen und erst bei der Section als zufälliger Befund getroffen werden. Auf Durchschnitten zeigen die Tuberkelknoten eine weisslichgelbe oder grünlich gelbe Farbe, und wird ihr Centrum des öfteren von einer Erweichungscaverne gebildet. An der Peripherie lässt sich häufig eine schmale Zone röthlich grauen Gewebes wahrnehmen, welche durch die fortschrei-

---

1) Cit. bei *Leyden* l. c.

2) Je zwei Herde fanden sich in den Fällen von *Eager* 1838. cit. bei *Kohts* 1880 l. c. und *Kohts* 1885 l. c., ein Aggregat von Tuberkelherden beschreibt *Mader* l. c.

3) So sass in dem Falle von *Schultze* l. c. ein erbsengrosser Tuberkel im linken Seitenstrange des Dorsalmarkes und in dem einen Falle von *Kohts* 1885 l. c. ein linsengrosser Tuberkel im linken Vorderhorne an der Grenze zwischen Dorsal- und Lumbalmark.

tende Entwicklung jugendlicher Tuberkelknötchen bedingt ist. Auf die schubweise Bildung solcher Tuberkelknötchen ist augenscheinlich auch die mitunter deutlich ausgesprochene concentrische Schichtung des ganzen Knotens zurückzuführen. Die durch den Tuberkelherd im Rückenmarke bedingten Secundärveränderungen stellen sich einerseits als secundäre Degenerationen der langen Leitungsbahnen in auf- und absteigender Richtung dar, andererseits haben sie die Bedeutung von in der Nachbarschaft des Tuberkelherdes aus Circulations- und Ernährungsstörungen entstandener Myelomalacie oder durch den Tuberkelherd gesetzter Myelitis, welche ihrerseits wieder sowohl zu Erweichung der Rückenmarkssubstanz als auch zur Schwielenbildung und so zur Abkapselung des Herdes führen kann. Gelangt der Tuberkelherd bis an die Oberfläche des Rückenmarkes, so kann er die spinalen Meningen inficiren und in ihnen Meningitis tuberculosa hervorrufen. Fast immer findet sich neben dem Tuberkelknoten im Rückenmarke auch sonstige zumeist deutlich ältere Tuberculose im Körper des betreffenden Individuums, so dass der Tuberkelherd des Rückenmarkes wohl als ein secundäres Product der Tuberculose in diesem Organismus betrachtet werden muss. Sehr häufig ist auch die Combination von Tuberkelherden im Rückenmarke mit Tuberkelknoten im Gehirne.

Die zweite Form von Rückenmarkstuberculose nämlich *die Tuberkelknötchenbildung im Rückenmarke im Anschlusse an eine Meningitis spinalis tuberculosa* wurde gleichfalls mehrfach gesehen und namentlich von *Liouville*[1]) und *Schultze*[2]) studirt. Dieselben fanden, dass bei Meningitis spinalis tuberculosa, die gar nicht so selten die Meningitis basilaris tuberculosa begleitet, nicht blos ein Fortschreiten der entzündlichen Infiltration von den Meningen auf die Rückenmarksubstanz statthat, wie das auch *Williams*[3]) betont, sondern dass geradezu auch wirkliche Miliartuberkel entlang den von den Meningen in das Rückenmark eintretenden Gefässen in der Rückenmarkssubstanz sich entwickeln können. Diese Tuberculose des Rückenmarkes betrifft naturgemäss hauptsächlich die peripheren Schichten des Rückenmarkes und führt für gewöhnlich wohl nur zur Bildung von submiliaren oder miliaren Knötchen. Die Verhältnisse ihres

---

1) *Liouville*, Faits des méningites cérébro-spinales tuberculeuses, Gaz. méd. de Paris 1870. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite cérébro-spinale tuberculeuse, Arch. de phys. III. 1870 und Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la moelle épinière Progr. méd. 1874.

2) *Schultze* l. c.

3) *Williams* l. c.



Vorkommens fallen ganz und gar zusammen mit denen der Meningitis spinalis tuberculosa. Sie hat eben nur die Bedeutung einer von der Nachbarschaft *i. e.* von den Meningen aus secundär entstandenen tuberculosen Infection des Rückenmarkes und tritt natürlich klinisch nicht so in den Vordergrund wie die grossen Conglomerattuberkel des Rückenmarkes, die bekanntlich für gewöhnlich das klinische Bild eines Tumors im Rückenmarke bedingen.

Wenn ich es nun unternehme, im Folgenden einen *weiteren Fall von tumorartiger Tuberkelbildung im Rückenmarke* mitzutheilen, so geschieht es aus dem Grunde, weil in dem zu beschreibenden Falle augenscheinlich eine *eigenthümliche, meines Wissens noch nicht beobachtete Art der weiteren tuberkulosen Infection des Rückenmarkes von dem tumorartigen Tuberkelherde aus* zu Stande gekommen war, sich nämlich, wie gezeigt werden soll, die Tuberculose im Rückenmarke auf dem Wege des Centralcanales weiter verbreitet hatte.

Der Fall betraf einen $1^1/_2$jährigen Knaben *D. T.*, welcher am 17. Juni 1881 auf die *Klinik des Herrn Prof. Ganghofner im Kaiser Franz Josef-Kinderspitale* eingebracht worden war. Die Mutter des Kindes erzählte, dass sie bei dem Kinde seit 7 Wochen eine starke Hervortreibung der linken Bauchwand, seit etlichen Wochen Diarrhoe und seit etwa 14 Tagen Schwäche der Beine besonders des linken bemerkt hatte. Bei der klinischen Untersuchung liess sich an dem sehr schwächlich gebauten und Spuren von Rhachitis zeigenden Kinde in der That sofort sehr deutlich eine beträchtliche Vorwölbung der Gegend unterhalb des linken Rippenbogens constatiren, ohne dass dabei die Organe des Bauchraumes abnorme Percussionsverhältnisse darboten. Weiter zeigte sich Parese der beiden unteren Extremitäten mit etwas geringerem Umfange der linken unteren Extremität. Ueber die Sensibilität sowie über die elektrische Erregbarkeit konnte bei dem schwer darniederliegenden Kinde nichts sicheres eruirt werden. Indem sich zu der fortdauernden Diarrhoe noch Bronchitis und Pneumonie hinzugesellten, starb das Kind am 23. Juni also 6 Tage nach seiner Aufnahme in das Spital.

Die *klinische Diagnose* lautete nach den eben angegebenen Befunden: *„Paralysis parietis abdominis sin. et paresis extremitatum inferiorum probabiliter e poliomyelitide. Enterocatarrhus chronicus. Bronchitis catarrhalis. Bronchopneumonia bilateralis.“*

Die am Tage nach dem Tode des Kindes von Hrn. Dr. *Dittrich*, I. Assistenten des Herrn Prof. *Chiari*, vorgenommene *Obduction ergab folgenden Befund:*



Der Körper 64 Ctm. lang, sehr schwächlich gebaut, hochgradig abgemagert, blass. In der Regio sacralis ein 4 Ctm². grosser oberflächlicher Decubitus. Die Pupillen weit und gleich. Der Thorax linkerseits etwas stärker gewölbt als rechts. Der Unterleib überhaupt, namentlich aber links, beträchtlich ausgedehnt. Seine vordere Wand wie auch die seitlichen Wände schlaff, leicht faltbar. Der untere Leberrand 3 Fingerbreit unterhalb des rechten Rippenbogens zu tasten. Die Knorpelknochengrenzen sämmtlicher Rippen ziemlich stark verdickt. Die leicht oedematösen unteren Extremitäten stark nach aussen rotirt, so dass die äusseren Ränder der Füsse in ihrer ganzen Ausdehnung die Tischplatte berühren. Die Lymphdrüsen in inguine beiderseits vergrössert, härtlich anzufühlen.

Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach geräumig, seine Knochen dünn und frei von Auflagerungen. Die grosse Fontanelle in der Dimension von 4 Ctm². erhalten. Die Pachymeninx blass, glatt. In ihren Sinus dunkles flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen, die dem Gehirne stellenweise fester adhäriren, sowie das Gehirn blass, feuchter. In den leicht dilatirten Hirnventrikeln klares Serum.

Das Zwerchfell reicht rechts bis in den 4., links bis in den 5. Intercostalraum und ist links weniger gewölbt als rechts. Die Schleimhaut der Halsorgane stark geröthet und vielfach ekchymosirt. In der hinteren Wand des Larynx zwischen den Aryknorpeln ein oberflächlicher linsengrosser Substanzverlust in der Mucosa.

Die linke Lunge frei, die rechte an ihrer Spitze angewachsen. Auf beiden Pleuren, rechts aber mehr als links, bis halberbsengrosse käsige Knötchen. Das Gewebe beider Lungen allenthalben von lobularen Herden rothgrauer pneumonischer Hepatisation durchsetzt, in der rechten Lungenspitze mehrere bis kirschgrosse käsige Herde. In den Bronchien eitriger Schleim. Die peribronchialen Lymphdrüsen fast durchgehends stark vergrössert und verkäst. Im Herzbeutel ein Esslöffel klaren Serums. Das Herz gewöhnlich gross. Sein Fleisch bleich. Im subpericardialen Zellgewebe an der Herzspitze und an der vorderen Fläche des linken Ventrikels je ein stecknadelkopfgrosser und an der rechten Seitenfläche des rechten Ventrikels ein bohnengrosser käsiger Tuberkelknoten, welche alle in das Herzfleisch hineingreifen.

Auf dem Peritonäum der unteren Zwerchfellsfläche, namentlich im Bereiche des linken Hypochondriums bis halberbsengrosse käsige Knötchen. Die Leber stark vergrössert, steatotisch. In ihrer Blase helle zähe Galle. Die Milz von gewöhnlicher Grösse, blutreich, mit grossen *Malpighi*'schen Körperchen versehen. Auf ihrer Kapsel einzelne käsige Knötchen. Die Nieren blass, an ihrer Oberfläche ekchymosirt. In der linken Niere in der Corticalis nahe dem Hilus ein halberbsengrosser Tuberkel. Die Nebennieren von gewöhnlicher Beschaffenheit. In der Harnblase klarer Harn. Ihre Schleimhaut leicht injicirt. Die Genitalien nicht weiter verändert. Magen und Darm ziemlich stark meteoristisch. Die Schleimhaut des Darmes stellenweise geröthet, überhaupt etwas geschwollen. Im Magen gallig gefärbte, wässerige Flüssigkeit, im Darme dünne, flüssige, chymöse und fäculente Inhaltsmassen. Im Rectum mehrere tuberculöse Geschwüre, während der übrige Darm hievon vollständig frei war. Die mesenterialen Lymphdrüsen zum Theile vergrössert und verkäst. Ebenso Verkäsung auch in den wie früher erwähnt intumescirten inguinalen Lymphdrüsen zu constatiren.

Die *Präparation des Rückenmarkes* erweist an der Grenze zwischen




Dorsal- und Lumbalmark einen etwa haselnussgrossen käsigen Knoten im Rückenmarke. Dieser Knoten, welcher eine eiförmige Gestalt besitzt, 20 mm. lang und 9 mm. dick ist, nimmt in seiner Mitte den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ein, läuft nach oben unten zugespitzt aus und ragt an der hinteren Fläche des Rückenmarkes deutlich vor, während die vordere Fläche des Rückenmarkes im ganzen Bereiche der Einlagerung des Knotens, welcher sich also überwiegend nach hinten zu entwickelt hatte, keinerlei Vorwölbung zeigt. In der Mitte des Knotens findet sich eine hanfkorngrosse Caverne. Die inneren Meningen sind über dem Knoten ganz blass und haften dem Rückenmarke fester an. Tuberkelgranulationen lassen sich in ihnen nicht entdecken. Die an den Knoten unmittelbar angrenzende Rückenmarkssubstanz erscheint sowohl ober- als unterhalb desselben etwas weicher. Sonst lassen sich am Rückenmarke, welches gleich seinen Meningen mittleren Blutgehalt zeigt, mit freiem Auge keine weiteren pathologischen Veränderungen erkennen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: „Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium, mesaraicarum et inguinalium, pulmonis d., pleurae utriusque, peritonäi, intestini recti, cordis, renis sin. et medullae spinalis. Marasmus. Steatosis hepatis. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis. Erosio catarrhalis laryngis. Catarrhus intestinalis. Rhachitis gradus levioris. Hydrocephalus chronicus internus levis. Oedema extremitatum inferiorum. Decubitus in regione sacrali.“

Das Rückenmark dieses Falles wurde nun von Herrn Prof. *Chiari* mir zur weiteren Untersuchung übergeben, und zwar mit der Aufgabe, sowohl den Tuberkelknoten im Rückenmarke, als auch das übrige Rückenmark des Genaueren durchzuarbeiten. Das den Tuberkelknoten enthaltende Stück des Rückenmarkes war in Alkohol, das übrige Rückenmark in Liquor Mülleri gehärtet worden. Ich bettete Scheiben von den verschiedensten Stellen in Celloidin ein und färbte die Schnitte theils mit Cochenillealaun, theils mit Hämatoxylin und Eosin, theils und zwar von den Partien, welche in Liquor Mülleri gehärtet worden waren, auch mit dem *Weigert*'schen Kupferhämatoxylin.

Querschnitte durch die Mitte des Tuberkelknotens zeigten, dass hier das Rückenmark durch den Herd vollständig zerstört worden war. Der Herd bestand zum grössten Theile aus Käsemasse, welche die verschiedenen Färbungen fast gar nicht mehr annahm, aber doch noch hie und da erkennen liess, dass sie aus Conflux kleinerer Knötchen entstanden war. Gegen die Peripherie zu traten dann die einzelnen Knötchen immer deutlicher hervor und war endlich die äusserste Zone des Querschnittes aus dichtgedrängten, noch gut erhaltenen und mit reichlichen vielkernigen Riesenzellen versehenen Miliartuberkeln gebildet. Eine scharfe Grenze dieser äussersten Zone des Herdes im Rückenmarke gegenüber der Meninx vasculosa existirte hier nicht, sondern zeigte sich jetzt vollkommen



deutlich, dass auch in die Meninx vasculosa die miliare Tuberkelbildung übergegriffen hatte. Die schon makroskopisch sichtbar gewesene centrale Caverne enthielt feinkörnigen Detritus und sah man an ihrem Rande sehr klar die Genese derselben aus successivem Zerfall der Käsemasse. Die nach *Ehrlich*'s Methode ausgeführte Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergab positives Resultat, insoferne in den peripheren Theilen des Herdes zumal innerhalb der Riesenzellen Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Nach oben und unten zu lief, wie schon erwähnt, der Tuberkelherd stumpf zugespitzt aus und zeigte sich auch hier überall der Aufbau des Herdes aus Miliartuberkeln. Die unmittelbar angrenzende Rückenmarkssubstanz bot das Bild einer sogenannten Myelomalacie mit ziemlich reichlichen Körnchenkugeln. Darnach lag hier also ein typischer Conglomerattuberkel des Rückenmarkes vor, der eine vollständige Querschnittsunterbrechung gesetzt hatte und in seiner unmittelbaren Umgebung Malacie bedingt hatte.

Die weitere Untersuchung des Rückenmarkes hatte naturgemäss zunächst die Intention, etwaige secundäre auf- und absteigende Degeneration zu constatiren, welche in der That auch gefunden wurde; hiebei ergaben sich aber weiter besondere Verhältnisse hinsichtlich des Centralcanales und seiner Umgebung, die eben die Veranlassung sind, dass ich diesen Fall zur Kenntniss bringe.

Die secundäre Degeneration war sowohl in auf- als absteigender Richtung deutlich entwickelt. In aufsteigender Richtung betraf sie die medialen Partien der Hinterstränge und zeigte sich im Halsmarke scharf localisirt auf die hinteren zwei Drittel der *Goll*'schen Stränge, in absteigender Richtung betraf sie beiderseits die Py. S. Ueberall waren in den Degenerationsfeldern mit der Kupferhämatoxylinmethode noch ziemlich viel markhaltige Nervenfasern nachzuweisen.

Indem ich nun zur Schilderung des Centralcanales und seiner Umgebung übergehe, bemerke ich vor Allem, dass der Centralcanal durchwegs erweitert erschien. Er war an sämmtlichen Rückenmarksquerschnitten mit freiem Auge als bis mohnkorngrosse Lücke wahrzunehmen und mass bis 0·8 Mm. im Durchmesser. Sein Epithel war im Allgemeinen sehr gut erhalten, das ihn umgebende Ependym erschien etwas vermehrt verdichtet und kernreicher. Der Inhalt des Centralcanales wurde durch eine jetzt feinkörnig geronnene Masse mit darin eingeschlossenen rundlichen, theils kleinen, theils grösseren Kernen (wahrscheinlich sowohl Kerne von Leukocyten als Kerne von Epithelien) gebildet. An verschiedenen Stellen sowohl ober- als unterhalb des Tuberkelherdes wucherten vom Ependym kleine



Excrescenzen in den Centralcanal. Dieselben hatten an einer umschriebenen Stelle bald in der vorderen, bald in der hinteren Wand des Centralcanales das Epithel durchbrochen und ragten nun polypös in das Lumen des Centralcanales vor. Epithelüberzug besassen sie keinen, das Epithel hörte ganz scharf an der Basis des Polypenstieles auf. Die Excrescenzen bestanden aus einem sehr lockeren, kernreichen, mit feinsten Fasern versehenen und deutlich vascularisirten Bindegewebe.

Es erinnerten diese Excrescenzen ganz und gar an die Ependymgranulationen, wie man sie bei chronischer Hydrocephalie dem verdickten Ventrikelependym aufsitzend findet, und war ich anfangs in Bezug auf sie auch in der That der Meinung, dass ihnen in diesem Rückenmarke durchwegs keine andere Bedeutung zukomme, dass es sich eben in diesem Falle um eine mit allerdings geringgradiger Hydrocephalia chronica interna combinirte, vielleicht congenitale Hydromyelie handle, bei welcher das wuchernde Ependym Excrescenzen in den erweiterten Centralcanal producirt hatte. Wie sehr erstaunte ich aber, als ich in Schnitten aus dem oberen Lendenmarke einzelne in den Centralcanal vorragende Excrescenzen fand, die so wie der Antheil des Ependyms, von dem sie ausgegangen waren, deutliche Miliartuberkel in sich erkennen liessen. Fig. 2 zeigt einen solchen Querschnitt aus dem unteren Ende des zweiten Lendensegmentes. Man sieht die vordere Wand des Centralcanales (bei a) von einem miliaren Tuberkel durchbrochen, welcher in die Höhle des Centralcanales vorragt, zwei Riesenzellen (bei b) in sich enthält und aus lymphoidem Gewebe mit eingelagerten epithelioiden Zellen besteht. Dieser Befund reichte einige Schnitte weit nach oben und nach unten. Dann folgte wieder eine Strecke hindurch sowohl darüber, als darunter das gewöhnliche Verhalten des erweiterten Centralcanales, bis dass darunter in der Höhe des unteren Endes des dritten Lendensegmentes und darüber in der Höhe des unteren Endes des ersten Lendensegmentes sich abermals Tuberculose des Ependyms zeigte. Die Tuberculose in der Höhe des unteren Endes des dritten Lendensegmentes verhielt sich ganz so wie in Fig. 2, indem auch hier ein isolirter Miliartuberkel aus der vorderen Wand des Centralcanales in dessen Lumen vorragte; in der Höhe des unteren Endes des ersten Lendensegmentes hingegen fand sich (v. Fig. 1) ein centralgelagerter, etwas über hanfkorngrosser, hie und da verkäster Conglomerattuberkel (bei a), welcher viele Riesenzellen (bei b) in sich enthielt und von einem Hofe kleinzelliger Infiltration umgeben war. Der Centralcanal war hier vollständig verschwunden. Dieser kleine Conglomerattuberkel hing aber durchaus



nicht mit dem unteren Pole des früher erwähnten grossen Tuberkelherdes zusammen, war vielmehr von demselben durch eine etwa 1 Ctm. lange Partie des Rückenmarkes getrennt, die vollkommen frei von Tuberculose erschien. Auch in diesem kleinen Conglomerattuberkel konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Die grauen Säulen des Rückenmarkes zeigten bis auf stellenweise Assymmetrie geringen Grades nirgends pathologische Veränderungen, ebensowenig die weisse Substanz ausserhalb der secundären Degenerationsgebiete.

Wie soll man nun die in dem geschilderten Falle neben dem grossen Tuberkelknoten im Rückenmarke unterhalb desselben gefundenen weiteren tuberculosen Erkrankungsherde in genetischer Hinsicht deuten? Hiebei sind zwei Möglichkeiten zu erwägen. Einerseits könnte man daran denken, dass die kleineren, sicherlich jüngeren tuberculosen Erkrankungsherde im Lendenmarke etwa auf dieselbe Art entstanden waren, wie der grosse Tuberkelknoten nämlich auch in Folge einer Infection des Ependyms mit dem Tuberkelvirus auf dem Wege der Blutbahn. Geradeso wie der grosse Tuberkelknoten sicherlich dadurch veranlasst wurde, dass gelegentlich von einem oder dem anderen älteren tuberculosen Erkrankungsherde im Körper z. B. von einer tuberculosen Lymphdrüse aus Tuberkelvirus in die Blutbahn gelangte und an der betreffenden Stelle des Rückenmarkes ein geeignetes Terrain zur Entfaltung seiner specifischen Thätigkeit fand, mochte vielleicht auf die gleiche Weise das Ependym an anderen Stellen, und zwar im Lendenmarke abermals und abermals inficirt worden sein, woraus dann die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen kleineren Tuberculoseherde im Lendenmarke resultirten. Andererseits muss man aber auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die kleineren Tuberculoseherde im Lendenmarke in genetischem Zusammenhange mit dem grossen Tuberkelknoten sich entwickelten, sehen wir ja doch auch sonst vielfach im menschlichen Körper, dass von einem tuberculosen Erkrankungsherde aus theils durch Resorption des Virus in der unmittelbaren Nachbarschaft, theils durch Weitertransportirung des Virus in entfernteren Territorien secundäre Tuberculosen entstehen. Man braucht für den vorliegenden Fall von mehrfacher Rückenmarkstuberculose sich nur vorzustellen, dass durch den Centralcanal von dem grossen Tuberkelknoten aus Tuberkelvirus nach abwärts gelangte und das Ependym vom Centralcanal aus stellenweise inficirte, so ist dadurch auch der geschilderte Befund jüngerer Tuberculoseherde im Rückenmarke unterhalb des grossen Tuberkelknotens erklärt.



Bei sorgfältiger Erwägung der speciellen Verhältnisse dieses Falles nun scheint es mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass hier der zweite Modus der multiplen Tuberkelentwicklung im Rückenmarke angenommen werden müsse. Für den ersten Modus sind nämlich gar keine directen Belege zu finden, und spricht dagegen sowohl die Erfahrung, indem mehrfache, von einander unabhängige Tuberkelherde im Rückenmarke zu den grössten Seltenheiten gehören, wenn man von den bei Meningitis spinalis tuberculosa entlang den Blutgefässen in den peripheren Abschnitten des Rückenmarkes entwickelten Tuberkelknötchen absieht, als auch der Umstand, dass hier gerade nur im Ependym und sonst nirgends in der Rückenmarkssubstanz sich jüngere Tuberkuloseherde vorfanden. Für den genetischen Zusammenhang zwischen dem grossen Tuberkelknoten und den kleineren Tuberkuloseherden im Rückenmarke lassen sich hingegen gerade in diesem Falle mehrere Momente anführen, so das eben früher erwähnte Gebundensein der jüngeren Tuberkuloseherde an das Ependym und die direct nachweisliche Localisation der jüngsten Herde in der Wand des Centralcanales, weiter die präexistente Hydromyelie, welche sicherlich für die Propagation des Virus tuberculosum durch den Centralcanal sehr günstig war und endlich die vielfach vorhandenen polypenartig in das Lumen des Centralcanales vorspringenden Ependymgranulationen, welche durch das Fehlen eines schützenden Epithelüberzuges ganz besonders geeignete Ansiedlungsstellen für das im Centralcanal enthaltene Virus tuberculosum darstellten. Hätte das Kind mit seinem Tuberkelknoten im Rückenmarke noch länger fortgelebt so wäre es höchstwahrscheinlich noch zu weiterer Entwicklung von secundären Tuberculoseherden entlang dem Centralcanale gekommen.

Jedenfalls dürfte es angezeigt sein, in künftigen Fällen von sog. solitären Rückenmarkstuberkeln immer das ganze Rückenmark mikroskopisch durchzuarbeiten, wobei es sich meiner Meinung nach herausstellen könnte, dass die hier angenommene Art der Weiterverbreitung der Tuberculose im Rückenmarke häufiger vorkommt.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Prof. *Chiari* meinen besten Dank für die Unterstützung bei diesen Untersuchungen zu sagen.

Prag, Mitte Juni 1888.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 17.

FIG. 1. *Querschnitt in der Höhe des unteren Endes des 1. Lendensegmentes.* 9mal vergrössert.

Bei *a* der kleine Conglomerattuberkel.

Bei *b* Riesenzellen.

FIG. 2. *Querschnitt in der Höhe des unteren Endes des 2. Lendensegmentes.* 9mal vergrössert.

Bei *a* der miliare Tuberkel in der vorderen Wand des erweiterten Centralcanales.

Bei *b* Riesenzellen.

Bei *c* Blutgefässe.



Fig. 1.

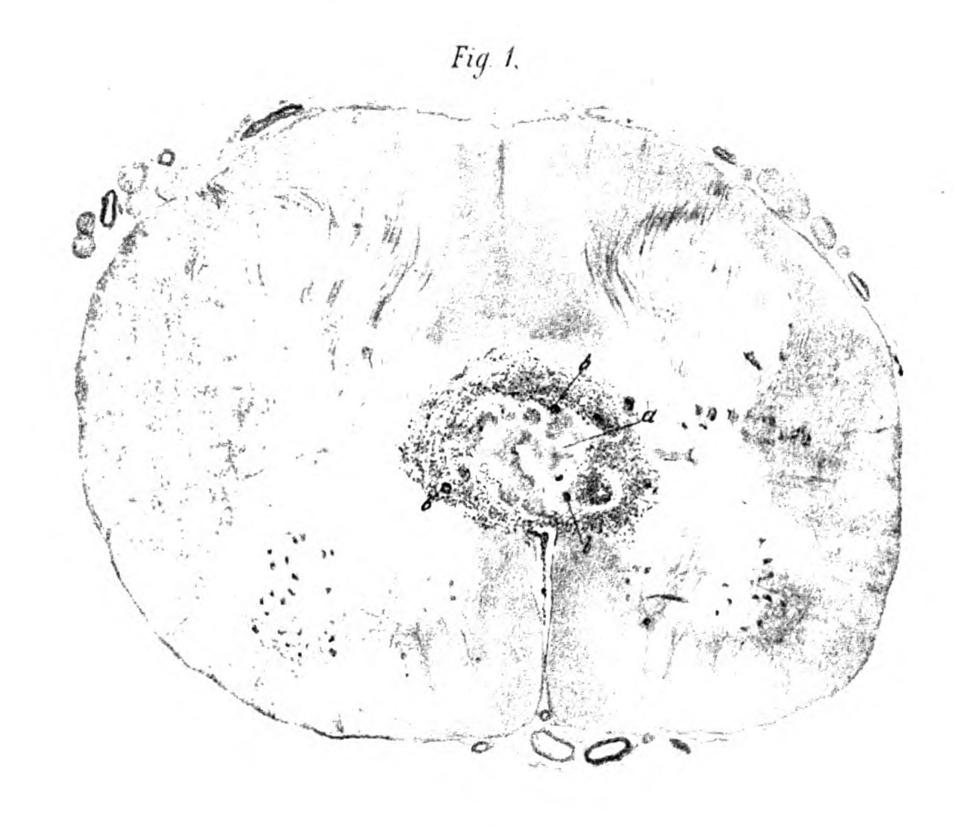
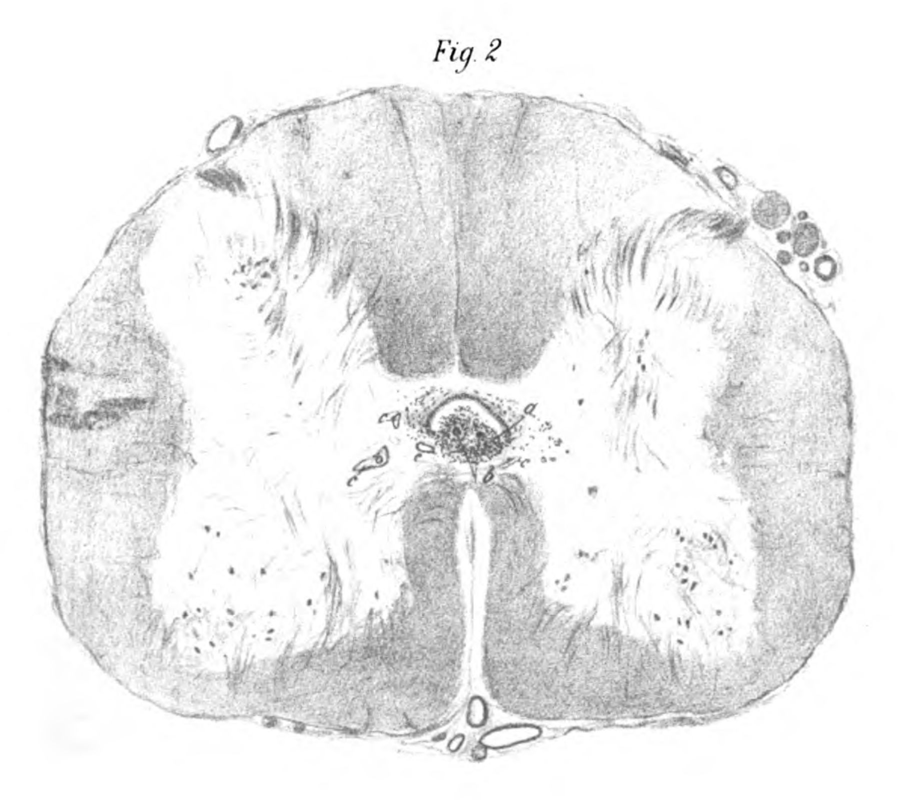


Fig. 2



Verlag v. F. Tempsky in Prag

Dr. Obolonsky: Tuberculose des Rückenmarkes.

UEBER DIE SPRACHBILDUNG BEI LUFTDICHTEM KEHLKOPFVERSCHLUSSE.

(Aus dem deutschen poliklinischen Institute zu Prag. Vorstand: Doc. Dr. J. Singer.)

Von

Dr. ADOLF BANDLER,

Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 18.)

Durch mehrere Beobachtungen ist bereits seit vielen Jahren die Thatsache sichergestellt, dass Personen mit luftdicht verschlossenem Kehlkopfe, also ohne Zuhilfenahme der Respirationsluft und des natürlichen im Kehlkopfe gelegenen Stimmapparates verständlich sprechen können. Gegenüber der immerhin reichlichen Zahl von Kehlkopfstenosen minderen und höheren Grades, hervorgerufen durch die verschiedensten ursächlichen Momente, war bisher die Reihe der Beobachtungen von andauernd luftdichtem Verschlusse des Kehlkopfes eine sehr geringe und wir können uns mit Recht der Hoffnung hingeben, dass gegenwärtig Dank der weit vorgeschrittenen Methode der intralaryngealen Dilatation, und der vorzüglichen Technik der Laryngochirurgie überhaupt ein derartig ungünstiger Ausgang einer Kehlkopferkrankung in Zukunft gänzlich zu vermeiden sein wird.

Besonders sind es die tiefen Kehlkopfulcerationen und die Kehlkopfverletzungen, welche in den bisherigen Beobachtungen von Kehlkopfatresie als aetiologische Momente angeführt werden. Nur kurz mögen die von mir in der Literatur vorgefundenen hieher zu rechnenden Fälle erwähnt werden:

1. Fall: Aus den Sitzungen der Pariser „Société de Biologie“ [1]) (1856). Ein 28jähriger Soldat beging in einem Tobsuchtsanfalle einen

1) Wiener medic. Wochenschrift, 1856, Nr. 23.



Selbstmordversuch, indem er mit einem Federmesser den Thyreoidealknorpel mehrfach verletzte. Die Wunde heilte mit vollständigem Verschlusse des Kehlkopfes aus, weshalb die Tracheotomie vorgenommen und das dauernde Tragen einer Canüle unerlässlich wurde. „Trotzdem konnte der Kranke nach einiger Zeit wohl nur leise, aber doch hörbar und verständlich sprechen."

2. Fall: Beobachtung von *M. Reymond* (Observation sur une fistule aërienne etc.).[1] „Ein zum Tode verurtheilter junger Mann (*Leblanc*) hatte sich durch einen Querschnitt zwischen Schild- und Ringknorpel den Larynx vollständig von der Luftröhre abgetrennt; bald darauf verheilte die Wunde bis auf eine von *Leblanc* selbst offen erhaltene Fistelöffnung, die in die Trachea führte, während die obere Wundöffnung in den Larynx hinein sich vollständig verschloss und eine vollständige Obliteration desselben entstand; dennoch soll, wie *Reymond* versichert, *Leblanc* bis zu seinem 7 Jahre nach der Verletzung erfolgten Tode eine deutlich wahrnehmbare, etwas rauhe Stimme gehabt haben."

3. Fall: Beobachtung von *Czermak*.[2] Dieser Fall betrifft ein 18jähriges Mädchen, das im Jahre 1858 wegen plötzlich eingetretener Athemnoth, welcher mehrfache Drüsenvereiterungen am Halse, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes selbst (also wahrscheinlich Perichondritis laryng.) vorangegangen war, tracheotomirt wurde. Es trat hierauf vollständiger Verschluss des Kehlkopfes ein u. z. unterhalb des freien Randes der wahren Stimmbänder.[3] „Nichtsdestoweniger sprach die Patientin derart, dass sie noch aus einiger Entfernung recht gut verstanden wurde."

4. Fall: Beobachtung von *Störck*.[4] Eine 23jährige Irre führte bei einem Selbstmordversuche einen Schnitt gerade in der Höhe der wahren Stimmbänder, so dass diese bei der Heilung verlötheten und die Athmung nur durch eine Canüle, die unterhalb der Glottis eingelegt wurde, ermöglicht war. „Dennoch sprach die Kranke ganz unbehindert und verständigte sich leicht mit ihrer Umgebung."

5. Fall: *Störck* beschreibt ferner einen Fall, bei welchem in Folge von Lues der Kehlkopf vollständig obliterirte. Diesem Patienten fehlte die Sprache fast gänzlich.[5]

---

1) *Cruveilhier*, Anatom. Patholog. II. S. 280. citirt bei *Eppinger* in *Klebs* Handb. der patholog. Anatomie. 7. Lief. S. 22.

2) *Czermak*, Ueber die Sprache bei luftdichter Verschliessung des Kehlkopfes. Wiener akademische Sitzungsberichte 1859.

3) idem, Beiträge zur Laryngoskopie, Wiener medic. Wochenschr. 1859, Nr. 12.

4) *Störk*, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880.

5) l. c.



6. Fall: Beobachtung von *Seiler.*[1]) Ein 7jähriges Kind, das an Larynxpapillomen litt, wurde wegen Athemnoth tracheotomirt; konnte aber, wiewohl der Kehlkopf für die Luft vollkommen undurchgängig war, laut und deutlich articuliren. (Centralblatt für medic. Wissenschaften 1888 Nr. 30.)[2])

An diese kleine Reihe von Beobachtungen will ich nun folgenden Fall anschliessen:

Der 58jährige, gegenwärtig verheiratete Schneider *W. C.* wurde nach seiner Angabe im Jahre 1858 tracheotomirt und zwar wegen einer plötzlich aufgetretenen und rasch zunehmenden Anschwellung (?) im Bereiche des Halses. — Nach der Operation verblieb der Patient ein ganzes Jahr in Spitalspflege, während welcher Zeit man sich daselbst bemühte, den Kehlkopf durchgängig zu erhalten. Diese Durchgängigkeit soll auch noch, allerdings in sehr geringem Grade bei der Heimkehr des Pat. aus der Anstalt bestanden haben; doch *C.* vernachlässigte seinen Zustand, trug ohne Beschwerde die Canüle, so zwar, dass nach einigen Monaten bereits ein vollständiger Verschluss des Kehlkopfs eingetreten war. Seit dieser Zeit, also länger als 29 Jahre, trägt *C.* die Canüle bei vollständigem Wohlbefinden und ist auch ebenso lange sein Kehlkopf ausser Function gesetzt. Bezüglich der Aetiologie möge nur hier bemerkt sein, dass der später zu schildernde Befund mehr auf eine Verletzung, denn auf die vom Pat. angegebene Ursache der Tracheotomie hinweist.

Als ich den Pat. vor mehreren Monaten kennen lernte, verzeichnete ich folgenden Status:

Patient von ziemlich kräftigem Knochenbau, mager, blass, ruhig athmend, trägt keinerlei Symptome überstandener Lues, zeigt ebensowenig eine objectiv nachweisbare Organerkrankung. In der Mittellinie des Halses, ungefähr $4^1/_2$ Cm. über dem Jugularrande des Sternums, trägt er eine $1^1/_2$ Cm. lange, 1 Cm. breite Trachealfistel, die von narbigem Gewebe eingefasst erscheint und in ihrem Grunde die stellenweise mit gelbbraunen Borken bedeckte Trachealschleimhaut zeigt. Mit der Sonde und bei der blossen Inspection bereits lässt sich feststellen, dass nach oben gegen den Larynx zu ein vollständiger luftdichter Abschluss dieser Fistel in Taschenform besteht.

1) *C. Seiler*, A case of laryngeal stenosis with audible articulation. Philadelphia, Med. Times 1888, Jan. I.

2) Während der Correctur dieser Mittheilung wurde im Greifswalder medicinischen Verein von *Schmid* (Stettin) ein Fall demonstrirt, bei welchem nach totaler Kehlkopfexstirpation im Verlaufe der Heilung vollständiger Verschluss der Luftröhre gegen die Rachen- und Mundhöhle hin erfolgte; trotzdem besitzt der Patient eine laute, vollkommen verständliche Stimme. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 42.)



Ueber dem obern Rande dieser Oeffnung findet sich eine horizontal gelegene, bogenförmige, nach oben concave $6^1/_2$ Cm. lange weisse Narbe, die in ihren seitlichen Theilen nur die Haut betrifft, in der Nähe der Trachealöffnung jedoch mit den tiefern Gebilden innig verwachsen erscheint. Oberhalb der Narbe sieht man den Kehlkopf, abnorm weit nach vorne ragend. Er ist mehr in die linke Halsseite gedrängt und gegen die Horizontalebene stärker als normal geneigt. Der Kehlkopf, sowie der unter der Oeffnung gelegene abnorm breite Ringknorpel zeigen auffallende Härte und sind mit einander unbeweglich fest verwachsen, jedoch gegen die Umgebung mit einander frei beweglich. Demnach befindet sich die Oeffnung im Ligamentum conoïdes, einem häufigen Orte der Eröffnung der oberen Luftwege. Sonst findet man am Halse äusserlich weder auffallend harte Lymphdrüsen, noch sonst irgend ein Symptom einer überstandenen Drüsenvereiterung u. dgl. Die beiden Kiefer erscheinen wegen der bereits lange mangelhaften Zahnreihe in ihren Alveolarfortsätzen atrophisch. Die Untersuchung des Pharynx ergibt nichts abnormes. Die laryngoskopische Untersuchung, die durch starke Schleimanhäufung sehr erschwert ist, lässt nur den breiten, mehr horizontal liegenden und bei Phonationsversuchen kaum beweglichen Kehldeckel, sowie die hintersten Abschnitte des Kehlkopfeinganges sehen. Beim Vorziehen der Epiglottis sieht man das Larynxinnere sich nach unten trichterförmig verengernd mit rother Schleimhaut ausgekleidet, ohne auffallende Narbenbildung. Mit der Sonde kann man tief in den Larynx eindringen, gelangt jedoch nicht zur Trachealfistel; eine jede Sondeneinführung erzeugt sofort Hustenreiz.

Nach diesem Befunde ist es selbstverständlich, dass die Sprache des Pat. ganz tonlos ist; sie ist jedoch so deutlich, dass bei einiger Gewöhnung an dieselbe und bei Ruhe im Zimmer der Pat. in einer Entfernung von 8—10 Schritten gut verstanden wird. Sie trägt mehr den Charakter von zum Theile dem Schnalzen, zum Theile dem Schnarchen ähnlichen Geräuschen, die sich beinahe in jeder Silbe wiederholen; die Sprache ist jedoch sehr rasch und mangelt ihr nicht ganz der jeweilig entsprechende Tonfall.

Czermak äussert sich über die Sprachbildung bei seiner Patientin: „Die Möglichkeit einer Sprachbildung beruht hier im Allgemeinen selbstverständlich auf der geschickten Benützung (Verdünnung und Verdichtung) der geringen Menge der im Pharynx und in der Mundhöhle eingeschlossenen atmosphärischen Luft und jener Geräusche, welche bei den blossen Articulationsbewegungen der Sprachorgane entstehen in Folge der Verschiebung, Berührung und Tren-



nung der in Contact kommenden mit zäher Flüssigkeit befeuchteten Schleimhautoberflächen.“

Ganz ähnlich ist die Erklärung, die für die Sprachbildung des ersten oben (aus den Sitzungen der Société de Biologie) citirten Falles gegeben ist: „Eine gewisse Menge Luft drang bei dem Kranken durch die Oeffnungen des Mundes und der Nase in die Mund- und Rachenhöhle, den Pharynx und Oesophagus. Beim Sprechen wurde nun diese Luftmenge durch die Contraction der Muskeln wieder ausgetrieben; Zunge, Zähne und Lippen thaten das Ihrige und so wurde durch die Vibrationen der Luftsäule und das Spiel der genannten Organe die leise Sprache erzeugt, deren der Patient noch fähig war.“

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass für unseren Patienten *C.* dieselbe Erklärung für seine Sprachbildung angenommen werden musste, denn soweit den citirten Mittheilungen zu entnehmen ist, unterschied sich die Sprache der oben angeführten Fälle nur wenig von der Sprache des *C.* Liessen wir nämlich denselben einen jeden Buchstaben gesondert aussprechen, so konnten wir Folgendes constatiren:

Von den *Vocalen* wurde kein einziger rein, als solcher ausgesprochen, doch konnte man die Vocale „a“, „i“, „o“, „u“ ganz deutlich an ihrem charakteristischen Klange erkennen, während das „e“ gänzlich fehlte. Jedem einzelnen der vier erstgenannten Vocale geht nämlich ein eigenthümlich schnarchendes Geräusch voran, hervorgebracht, wie wir später zeigen werden, durch Bewegungen des weichen Gaumens und der Zunge, dem der jeweilige Vocalcharakter aufgeprägt erscheint. Die Diphthonge werden in die sie zusammensetzenden einfachen Vocale zerlegt; auch sie besitzen das eigenthümlich schnarchende Geräusch beim Anlauten. Die Umlaute werden von den einfachen Vocalen nicht unterschieden.

Mit diesem Befunde stimmen die Angaben *Czermaks* ziemlich überein. Er fand, dass die Vocale mit Ausnahme des „i“, welches durch „j“ ersetzt wird, für sich allein vollständig fehlen, während — und das konnten wir auch bestätigen — im Flusse der Articulationsbewegungen der eigenthümliche Charakter der einzelnen Vocale ganz deutlich zum Vorschein kommt. Betreffs der Aussprache der Vocale des in der Société de Biologie mitgetheilten Falles wird angegeben, dass am besten das „i“ und „u“, gar nicht das „a“, „e“ und „o“ ausgesprochen wird.

Es ist selbstverständlich, dass der Patient mit vollständigem Kehlkopfverschlusse nicht etwa den Vocal beliebig langdauernd aussprechen kann, sondern dass demselben für einen jeden Vocal nur eine so lange Zeit zugemessen ist, als es eben die geringe Menge



der in der Mund-, Nasenrachen- und Nasenhöhle vorräthigen Luft beim Ausströmen gestattet.

Wenn wir es nun versuchen, auf den Mechanismus der eben beschriebenen Aussprache der Vocale näher einzugehen, so müssen wir uns an die jetzt herrschende Theorie der Vocale wenden. Nach *Helmholtz* [1]) sind die Vocale der menschlichen Stimme „Klänge membranöser Zungen, nämlich der Stimmbänder, deren Ansatzrohr, nämlich die Mundhöhle, verschiedene Weite, Länge und Stimmung erhalten kann, so dass dadurch bald dieser, bald jener Theilton des Klanges verstärkt wird". Die jeweilige Gestalt und Grösse des Ansatzrohres gibt sonach dem Vocale seinen bestimmten Charakter. Im wesentlichen enthält diese Theorie bereits von mehreren Forschern früher ausgesprochene Ansichten, so zwar, dass schon *Czermak* in seiner Arbeit hervorhebt, es scheine ihm für die Theorie der Vocalbildung bei seiner Patientin sehr wichtig, dass jedes im Mundcanale erzeugte Geräusch — je nach der Stellung der Sprachorgane für einen bestimmten Vocal den specifischen Charakter dieses Vocals sofort annimmt. Es muss sonach die Mundhöhle bei dem Versuche einen Vocal zu bilden stets eine für diesen Vocal streng bestimmte Weite, Länge (Gestalt) und Stimmung erhalten und es muss ferner beim Fehlen des durch die Stimmbänder erzeugten Tones in unserem und jedem derartigen Falle ein Geräusch im Innern der Mundhöhle erzeugt werden, welches den Charakter des betreffenden Vocales erhält.

Da sich die jeweilige Gestalt der Mundhöhle in unseren Fällen bei der Aussprache einzelner Vocale von ihrer Gestalt beim normalen Menschen nicht unterscheiden kann, so kann von der Beschreibung der Stellung der Lippen und Wangen hier abgesehen werden. Wir stellten es uns jedoch zur Aufgabe, die Bewegungen des weichen Gaumens und der Zunge bei der Bildung der Vocale näher kennen zu lernen.

Der vollständige Mangel der normalen Exspirationsluft nämlich, bei Kranken mit vollständigem Kehlkopfverschlusse macht es begreiflich, dass der die letztere ersetzende Luftstrom erzeugt werden muss durch kräftige active Bewegung der Zunge, vielleicht auch der Gaumenmusculatur. Um diese Theilnahme der genannten Organe an der Herstellung eines exspiratorischen Luftstroms ersichtlich zu machen, benützte ich für die Zunge die von *Grützner* [2]) angegebene Methode, bei welcher vor der Aussprache der betreffenden Laute die vorher getrocknete Zunge dick mit Carmin bestrichen und die

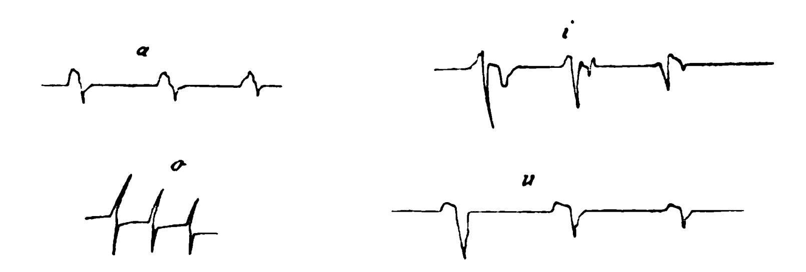
1) *Helmholtz*, Die Lehre von den Tonempfindungen, S. 168, Braunschw. 1877.

2) *Grützner*, Physiologie der Stimme und Sprache in *Hermann's* Handbuch der Physiologie. Leipzig 1879.



zu untersuchende Person hierauf angewiesen wird, mit streng nach vorne gerichtetem Gesicht zu articuliren. Die auf diese Weise hergestellten Abdrücke der gefärbten Zunge am Gaumen werden dann sofort in ein entsprechendes Schema eingetragen. Es ist bekannt, dass bei der Aussprache der Vocale beim normalen Menschen die Zunge den Gaumen nicht berührt. Schon die einfache Beobachtung lehrt, dass bei unserem Kranken dies nicht der Fall ist; deutlich zeigen dieses die beigegebenen auf die beschriebene Weise gewonnenen Abdrücke bei Articulation der Vocale „a", „o", „u", „i", während bei der Aussprache des „e", welches, wie schon erwähnt, dem Kranken fehlt, die Zunge das Dach der Mundhöhle ebenfalls nicht berührt. (Tafel 18, Fig. 1, 2, 3, 4.)

Ob die Gaumenmusculatur sich an der Erzeugung des exspiratorischen Luftstroms betheilige, wurde auf folgende Weise zu ermitteln gesucht. *Rosapelly* [1]) hat in *Marey*'s Laboratorium bei der graphischen Untersuchung der Sprachbewegungen folgende Methode benützt: Er führte in die gereinigte Nasenhöhle einen dieselbe luft-



dicht abschliessenden Korkstöpsel ein, durch welchen eine Glasröhre geführt wurde, welche durch einen Kautschukschlauch mit einer *Marey*'schen Trommel in Verbindung stand, die ihre Bewegungen in der bekannten Weise auf einen Schreibhebel übertrug, der auf einer berussten Trommel schrieb. Jedes Entweichen von Luft durch den Nasenrachenraum verräth sich bei dieser Untersuchungsmethode durch ein Ansteigen des Schreibhebels. Während nun beim normalen Menschen bei der Aussprache der Vocale der Schreibhebel eine gerade Linie verzeichnet, ein Beweis, dass der weiche Gaumen den Nasenrachenraum nahezu luftdicht [2]) abschliesst, so war bei unserem Kranken zu erwarten, dass der weiche Gaumen durch kräftige Bewegungen nach vorne sich an der Erzeugung des exspiratorischen Luftstroms

1) *Rosapelly*, Travoux du laboratoire de *M. Marey*, II., p. 109, Paris 1876.

2) Dass dieser Abschluss nicht immer ganz luftdicht erfolgt, zeigen die Beobachtungen von *Pieniazek*, *Liscovius* u. A. (citirt bei *Grützner* l. c.), doch erfolgt bei der Anwendung der *Rosapelly*'schen Methode beim normalen Menschen kein Ausschlag des Schreibhebels.



mitbetheiligt und es musste dann während des Anlautens der Vocale der Schreibhebel des *Marey*'schen Tambours das Fehlen des luftdichten Abschlusses des Nasenrachenraumes zu erkennen geben. Die anbei abgebildeten Curven zeigen, dass diese Voraussetzung richtig war. Mit Ausnahme des „e", welches dem Patienten, wie schon erwähnt, ganz fehlt, zeigt der Schreibhebel des Tambour bei allen Vocalen zweifelloses Entweichen der Luft durch den Nasenrachenraum, also Aufhebung des luftdichten Verschlusses des letztern durch den Gaumen an.

Somit fällt den beiden Organen, der Zunge und dem weichen Gaumen, die beim normalen Menschen nur die Gestalt des Resonanzrohres bilden helfen, in unsern Fällen noch die zweite Aufgabe zu, durch ihre bei jedem Vocale eigenartigen, stets gleichen Bewegungen einen exspiratorischen Luftstrom zu erzeugen, und auf diese Weise das Entstehen des Geräusches zu ermöglichen, welches die Stimme ersetzen muss, um überhaupt die Sprache zu einer hörbaren zu machen.

Bezüglich der Bildung der Diphthonge kann kurzweg erwähnt werden, dass ebenso wie sie getrennt ausgesprochen werden, man auch ganz deutlich die den einzelnen Vocalen entsprechenden Luftdruckschwankungen gesondert an der kymographischen Curve unterscheiden kann. Dieser Umstand ist begreiflich durch die Angabe *Brücke*'s, [1]) nach welcher bei der Bildung der Diphthonge „die Sprachorgane aus der Stellung eines Vocals in die für den anderen übergehen und hiebei die Stimme tönen lassen".

Anhangsweise möge hier noch erwähnt werden, dass der Patient in der Aussprache das „h" durch „ch" ersetzt.

Ueber die Bildung der *Consonanten* ist bei unserem Patienten weniger zu berichten, da sich dieser Vorgang von dem beim normalen Menschen nur wenig unterscheiden kann. Nach *Brücke* [2]) ist nämlich bei der Articulation der Consonanten irgendwo im Mundcanale ein Verschluss vorhanden oder eine Enge, welche zu einem deutlich wahrnehmbaren, selbständigen, vom Tone der Stimme unabhängigen Geräusche Veranlassung gibt, während bei den Vocalen keines von beiden der Fall ist. Sonach wirkt jetzt (*Grützner*) das Ansatzrohr Schall bildend, während es bei den Vocalen, die ja Klänge sind, nur Schall modificirend auftrat. Es kann daher der Mensch mit luftdicht verschlossenem Kehlkopfe mit seinen Sprachorganen einen Consonanten erzeugen, dem jedoch jeglicher Ton mangelt.

1) *Brücke*, Grundzüge der Physiologie und Systematik der Sprachlaute, Wien, Gerold 1856.

2) l. c.



Czermak, der sich an die Eintheilung *Brücke*'s hält, berichtet denn auch über seine Patientin:

a) Verschlusslaute: „Zwischen Tenues und Mediae besteht keine besondere Verschiedenheit, „b“ wird wie „p“, „d“ wie „t“, „g“ wie „k“ ausgesprochen, nur erfolgte bei den Tenues die Herstellung des Verschlusses plötzlicher und kräftiger, für die Mediae hingegen langsamer.“

Ganz übereinstimmend hiemit ist der Befund bei unserem Patienten.

b) „Reibungslaute können sehr deutlich hervorgebracht werden, nur erschöpft sich der Luftvorrath sehr bald, auch die „l“ Laute werden ausgesprochen.“

Auch in dieser Gruppe finden wir vollständige Uebereinstimmung mit unserem Patienten. Hier gleicht ebenfalls das „f“ dem „w“, während vom „l“ bemerkt werden muss, dass mit ihm ein „k“ zugleich articulirt wird, obwohl das „l“ sonst ganz deutlich ausgesprochen wird.

c) „Von den Zitterlauten wird das Zungenspitzen „r“ besonders deutlich ausgesprochen.“ Auch diese Thatsache bestätigte sich bei unserem Patienten, nur zeigte uns der Zungenabdruck am Gaumen, dass unser Patient sich häufiger einer Vereinigung des „r“ uvulare (Du Bois) mit dem „r“ alveolare bedient. (Fig. 5.)

d) „Die Resonanten werden am unvollkommensten articulirt. „m“ wird durch „b“ ersetzt, „n“ durch „d“. Hier wäre nur zu erwähnen, dass das „m“ wohl vor Vocalen wie „b“, nach Vocalen jedoch ganz deutlich als „m“ von unserem Patienten ausgesprochen wird, zwischen Vocalen wie m/b tönt.

Ueber die Consonantenbildung des in der Société de Biologie mitgetheilten Falles finde ich erwähnt:

Am besten wird ausgesprochen: c, j, k, p, qu, x,
schwerer „ „ b, p, d, f, h, l, r, s, t, v, z,
gar nicht „ „ m,

welcher Befund sich von dem oben Mitgetheilten einigermassen unterscheidet.

Ebenso wie in der Aussprache unterschied sich auch der Befund der Luftdruckschwankungen und der Zungenabdrücke, die wir bei einem jeden Consonanten gesondert prüften, beinahe gar nicht von den Untersuchungsresultaten *Rosapelly*'s und *Grützner*'s bei normalen Menschen.

Es liegt also, wie zu erwarten war und wie die mitgetheilten Beobachtungen lehren, der wesentliche Unterschied in der Sprachbildung eines normalen Menschen und eines mit luftdichtem Kehl-



kopfverschlusse in der Bildung der Vocale und nicht in der Articulation der Consonanten. Bei der oben angegebenen Art und Weise der Verzeichnung der Luftdruckschwankungen bei der Aussprache ganzer Worte und Sätze zeigt sich dies recht deutlich. Während nämlich die Curve beim normalen Menschen nur die Consonanten markirt, zeigte sich bei unserem Patienten eine besonders deutliche Markirung der Vocale, die natürlich die Curve ganz anders gestaltet.

Noch möge hier der Differenz erwähnt werden, welche sich in dem Verhältnisse der Respiration zur Aussprache zeigte. Während nämlich der normale Mensch aus begreiflichen Gründen in der Exspirationsphase spricht, zeigte sich beim Pat. *C.*, dass derselbe nach vollführter Exspiration, noch vor Beginn der nächsten Inspiration sprach, und dass während des Sprechens ein Athemstillstand in Exspirationsstellung des Thorax zu verzeichnen war, was wohl darin seinen Grund hat, dass die beim normalen Menschen nöthige Vertheilung des Exspirationsstroms auf die zu sprechende Phrase als unnütz entfällt.

Um derartigen Patienten eine tönende Sprache zu verschaffen, schlug *Czermak* vor, eine dünne, passend gekrümmte Röhre, in welcher ein Zungenwerk eingeschaltet war, hinter den Zähnen anzubringen. *Störck* setzte diese Versuche weiter fort und führte die von *Czermak* angeregte Idee weiter aus, indem er in mehreren Fällen diesen Apparat derart construirte, dass er die Exspirationsluft von der Canüle aus mittels eines Schlauches zu diesem Zungenwerk leitete. Die Patienten *Störck*'s sprachen laut und deutlich. Wegen mehrfacher Umstände mussten wir die Versuche in dieser Richtung bei unserem Patienten vorläufig unterlassen.

Schliesslich erlaube ich mir, dem Herrn Prof. *Ph. Knoll*, der mir die Ausführungen der mitgetheilten Versuche mit Hilfe der graphischen Methode in seinem Laboratorium freundlichst gestattete, meinen höflichsten Dank auszusprechen.



Fig. 1
A

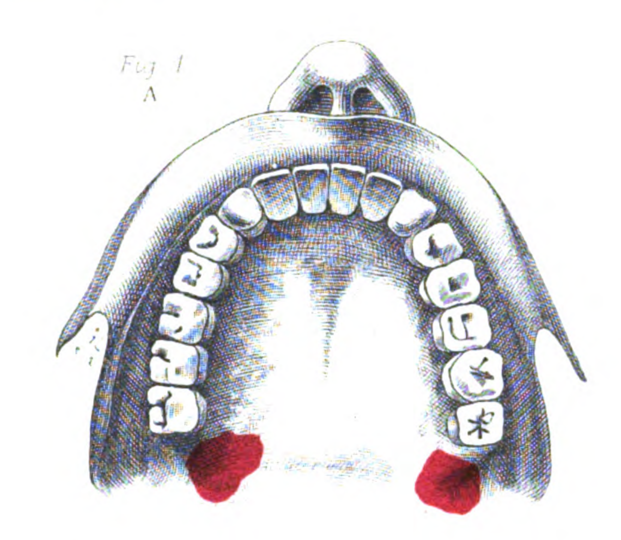


Fig. 2
O

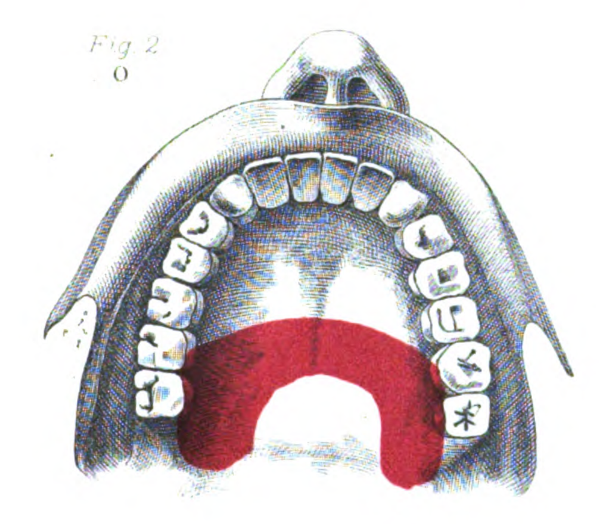


Fig. 3
U

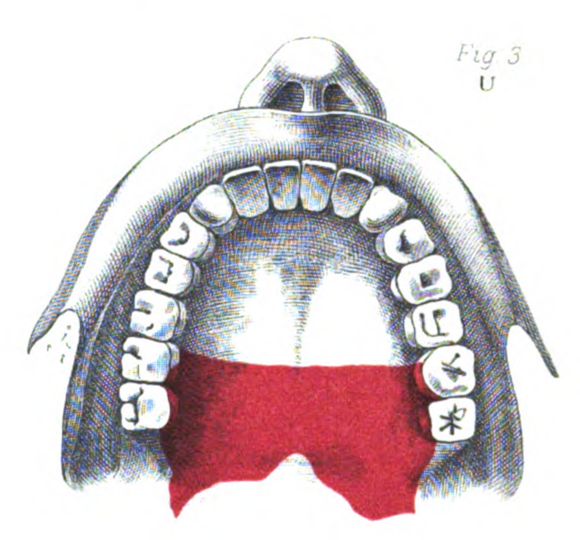


Fig. 4
J

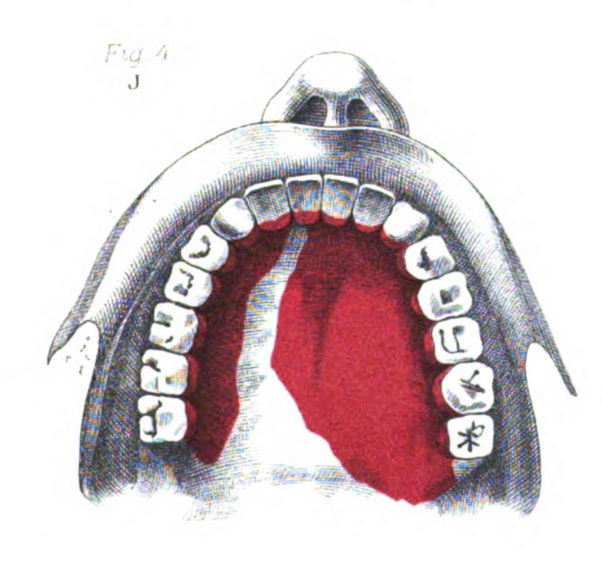
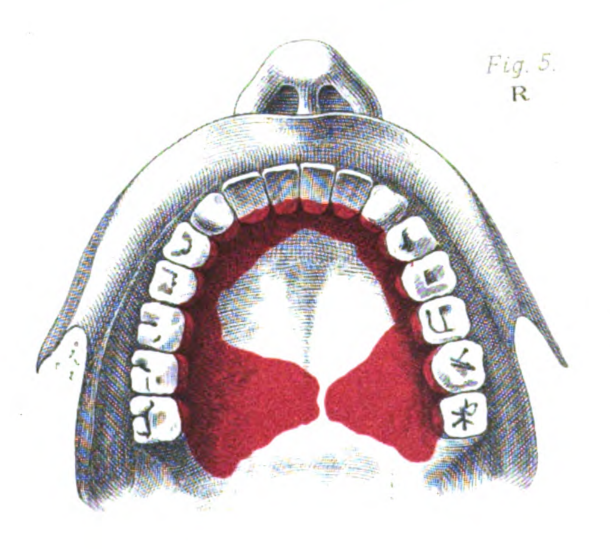


Fig. 5.
R



Verlag v. F. Tempsky in Prag

Dr. Bandler. Über die Sprachbildung ...

ZUR KENNTNISS DER EXTRAMEDIANEN KOPFEIN-STELLUNG.

(Aus der geburtshilflichen Klinik des Herrn Hofrath Prof. *Breisky* in Wien.)

Von

Dr. EDMUND KOHN,
gewesener Operateur an obiger Klinik.

Die grundlegenden Arbeiten von *Michaelis* gaben den Anstoss zu einem eifrigen und erfolgreichen Studium des engen Beckens und der bei demselben vorkommenden Abweichungen vom gewöhnlichen Geburtsvorgange. Die ausgezeichneten Beobachtungen *Michaelis* über die Kopfeinstellung beim engen Becken fanden allseitige Bestätigung, und man ist dahin gelangt, für die am häufigsten vorkommenden Formen der Beckenverengerung bestimmte Typen der Kopfeinstellung aufzustellen. So gilt die Scheitelstellung als bezeichnend für das platte Becken, während die ausgesprochene Flexionshaltung des Kindeskopfes als charakteristisch für das allgemein verengte Becken angesehen wird. Weiterhin sind beim platten Becken die verschiedenen Grade der Schiefhaltung des Schädels: von der ausgesprochenen Vorderscheitelbeinlage bis zur Annäherung der Pfeilnaht an die Symphyse — Hinterscheitelbeinlage — hinlänglich bekannt.

Weniger Berücksichtigung hingegen, als es ihre Bedeutung erheischt, hat bisher ein von *Breisky*[1]) als „Extramedianstellung" bezeichnetes Verhalten des Kopfes zum Beckeneingange gefunden. Dieselbe besteht darin, dass der Kindeskopf bei seinem Eintritt in den Beckeneingang bloss die eine Hälfte für seinen Weg benützt,

1) *Breisky*, Die extramediane Einstellung des Kopfes am Eingang des partial verengten Beckens. Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. Prag 1869, IV. Band, S. 58.



und findet seinen Grund in dem beim platten Becken häufig zu beobachtenden leistenartigen Vorsprunge der Lendenwirbelsäule, von der der Kopf immer wieder herabrutscht, um sich schliesslich nur mit der einen Hälfte des Beckeneinganges zu begnügen.

Nach *Breisky* hat dann einer seiner Schüler, *Rapin*,[1]) ausserdem auch noch *Fankhauser*[2]) diesbezügliche Beobachtungen veröffentlicht, und *Kleinwächter*[3]) zwei hieher gehörige Fälle mitgetheilt. In den neuesten deutschen Lehrbüchern der Geburtshilfe von *Schröder, Spiegelberg, Zweifel* wird die Extramedianstellung nur einer ganz vorübergehenden Erwähnung gewürdigt.

Unter der Leitung meines früheren hochverehrten klinischen Vorstandes hatte ich im Wintersemester 1887—88 und seither Gelegenheit, eine grössere Reihe von Geburten zu beobachten, und dabei den Eindruck gewonnen, dass die Extramedianstellung beim platten Becken entgegen der Annahme der meisten Geburtshelfer ein ziemlich häufiges Vorkommniss darstellt. Hat man sich nur einmal daran gewöhnt, bei der Untersuchung Gebärender mit plattem Becken regelmässig auf dieses Verhalten zu achten und abwechselnd mit beiden Händen zu untersuchen, dann fällt es gewiss nicht schwer, dasselbe in jedem vorkommenden Falle zu erkennen.

Bevor ich nun an die Schilderung meiner Beobachtung gehe, kann ich es nicht unterlassen, meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Hofrath *Breisky*, für die gütige Unterstützung, welche er mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Fall I. Rhachitisches, leicht allgemein verengtes, vorwiegend plattes Becken; Conjugata vera[4]) 8·0—8·5. Extramediane Einstellung des Kopfes in der linken Beckenhälfte; spontane Geburt.

Die am 7. November 1887, 8 Uhr Früh, sub Nr. 2226 aufgenommene *Marie J.*, 19jährige I. para, kam 4 Stunden nach Beginn der Wehen an die Klinik.

Sie ist eine kleine, gut genährte Person von starkem Knochenbau. Am Kopfe und den Extremitäten keine Zeichen von Rhachitis.

1) *Rapin*, Étude sur l'engagement latéral de la tête à l'entrée du bassin partiellement retreci. Lausanne 1874.

2) *Fankhauser*, Die Schädelform nach Hinterhauptslage. Bern 1872, S. 74.

3) *Kleinwächter*, Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde, 1872. Band III., S. 104.

4) Bei den Beckenmassen werde ich immer die an der Klinik gebräuchlichen Abkürzungen benützen: Dist. cristar. = Cr., Dist. spinar. = Sp., Dist. trochant. = Tr., Diam. Baudeloquii = D. B., Conjug. diagon. = C. d., Conjug. vera = C. v.

Leichte Auftreibung am Knorpelansatz der fünften rechten Rippe. Wirbelsäule im Lendensegment stark eingebogen; breite frische Striae; Uterus bis zum Rippenbogen reichend, langoval. Das linke runde Mutterband leicht zu finden, das rechte mehr nach hinten gelegen. Frucht in erster Kopflage; Herztöne laut, regelmässig, links unten; Kopf über dem Eingange beweglich. Contractionen sehr häufig. Frenulum und Hymenalsaum erhalten; Scheide nach links verzogen; Columnae rugarum deutlich; Collum entfaltet; Muttermund kreuzerstückgross; im Collum liegt die Blase mit sehr viel Vorwasser. In der Wehenpause ist der Kopf bimanuell über dem linken horizontalen Schambeinast zu fühlen.

Beckenmasse: Sp. 25·2, Cr. 26·5, Tr. 29·5, D. B. 19·5, C. d. 9·8, C. v. 8·0—8·5.

4 Uhr Nachm. Muttermund weiter, etwa zwanzigkreuzerstückgross; sonst derselbe Befund.

8. November, 8 Uhr Früh. Blasensprung.

10 Uhr Früh. Leichte Spannungen ziemlich häufig. Scheide hinauf und nach der linken Seite gezogen; Muttermund guldenstückgross; die vordere Muttermundslippe stark geschwollen. Der Kopf deckt die linke Beckenhälfte, und zwar befindet sich das Hinterhaupt über dem linken Schambein, während die rechte Beckenhälfte vollkommen leer bleibt; die grosse Fontanelle dicht am Promontorium anstossend, das vordere Scheitelbein vorliegend, die Pfeilnaht dicht am Promontorium. Vorderscheitelbeinstellung des deflectirten extramedian eingestellten Kindeskopfes. Wir vermutheten einen kleinen Kopf vor uns zu haben, doch liess es sich schwer beurtheilen, ob diese abnorme Stellung sich spontan corrigiren werde.

Um $^1/_2$12 Uhr trat plötzlich eine Lage- und Stellungsveränderung des Schädels ein: er rollte während einer kräftigen Wehe plötzlich von links her in's Becken, flectirte sich und rotirte mit der kleinen Fontanelle nach vorne. Das hintere Scheitelbein unter das vordere untergeschoben; Kopfgeschwulst sehr gross. Wenige kräftige Wehen beendigten die Geburt um $^1/_2$1 Uhr Mittags in 1. Lage. Das frisch geborene Kind, ein lebender Knabe, war 3050 Gramm schwer und 48·5 Ctm. lang. Die Kopfgeschwulst war ziemlich bedeutend und sass über dem Hinterhaupt und dem hintersten Theil des rechten Scheitelbeines. Hinterhauptschuppe unter die Lambdanaht, das linke Scheitelbein unter das rechte auf $^1/_2$ Ctm. untergeschoben. Die Masse des kindlichen Schädels waren: Diam. mento-occipitalis 13·0, Diam. fronto-occipitalis 12·0, Diam. suboccipito-bregmat. 8·8, Diam.



bitemporalis 7·5, Diam. biparietalis 9·0, Circf. fronto-occipitalis 34·3, Circf. suboccipito-bregmat. 28·7.[1])

Eine ausgesprochene Druckmarke findet sich im vorderen oberen Winkel des linken Scheitelbeines; an der rechten Schädelhälfte und am Hinterhaupte sah man rothe Streifen, über deren Lage und Richtung ich nichts angemerkt habe.

Die Frau machte ein normales Wochenbett durch. Der verhältnissmässig grosse Kopf passirte den Beckeneingang in folgender Weise: Er stellte sich über die linke Beckenhälfte. Das Hinterhaupt stemmte sich auf den horizontalen Schambeinast und die linea arcuata des Darmbeines; nun wirkten die Wehen auf einen ungleicharmigen Hebel, dessen kürzerer Arm einen unüberwindbaren Widerstand, die Beckenknochen traf; der Kopf musste in Deflexion treten, das Vorderhaupt kam tiefer in die linke Beckenbucht, stiess aber hier auf den Widerstand des Promontoriums. Während nun die Wehen arbeiteten, stemmte sich die Gegend der grossen Fontanelle an das Promontorium, die Hinterhauptschuppe schob sich unter die Scheitelbeine in der Lambdanaht, das linke unter das rechte Scheitelbein. Dem in dieser Weise configurirten Schädel war es möglich, seinem Hinderniss, den Beckenknochen, auszuweichen, indem das Hinterhaupt während einer Wehe etwas nach hinten und unten rutschte, und in demselben Moment durch dieselbe Wehe das Vorderhaupt an der linken Seite des Promontoriums vorbei in das Becken rollte, wobei der Kopf aus seiner leichten Deflexion in Flexion sich stellte.

Fall II. Plattes Becken. Conj. v. 8—9·5; Lumbodorsallordosis; extramediane Einstellung des Kopfes in der linken Beckenhälfte. Geburt spontan.

Die am 16. November 1887, 10 Uhr Früh, sub Nr. 2416 aufgenommene *Martha St.*, 20jährige I. para, kam 9 Stunden nach Eintritt der Wehen in die Klinik.

Sie ist mittelgross, mässig gut genährt, von starkem Knochenbau. An Rhachitis mahnende Zeichen nicht zu finden. Die Frucht in 2. Kopflage; Herztöne rechts unten regelmässig. Kopf über dem Eingang ballotirend. Hymenalreste vorhanden, Frenulum erhalten,

---

1) In der Folge will ich die an der Klinik gebräuchlichen Abkürzungen für die einzelnen Diameter gebrauchen und zwar: Diam. mento-occipitalis = M. O., Diam. fronto-occipitalis = F. O., Diam. suboccipito-bregmatica = S. B., Diam. bitemporalis = B. T., Diam. biparietalis = B. P., Circumferentia im Diam. fronto-occipitalis = Circf. F. O., Circumferentia im Diam. suboccipito-bregmatica = Circf. S. B.



Scheide weit, etwas nach links verzogen, rechte Vaginalwand gespannt, durch den einen fingerbreiten Saum bildenden Muttermund schiebt sich die Blase mit viel Vorwasser vor. Der über dem Becken bewegliche Kopf ist so gestellt, dass die kleine Fontanelle in der Nähe des Promontoriums liegt, die Sagittalnaht von rechts nach links und etwas nach vorne zieht, und das linke Scheitelbein vorliegt. Während der Wehe und auch während der Wehenpause die rechte Beckenhälfte vollkommen leer, so dass man den untersuchenden Finger zwischen Kopf und rechter Beckenwand im zweiten Phalangealgelenk flectiren kann, während linkerseits der gestreckte Finger nicht zwischen Kopf und Beckenwand eindringen kann. Beckenmasse: Sp. 24, Cr. 28, Tr. 31, D. B. 20, C. d. 11, Conj. v. auf 9·0—9·5 geschätzt. Stärkere Lumbodorsallordosis nachweisbar. Die Wehen gut und regelmässig.

11½ Uhr. Blasensprung; der Kopf fixirte sich über der linken Hälfte des Einganges, wobei sich die Verhältnisse nicht wesentlich änderten.

Um 11¾ hatte der Kopf noch dieselbe Stellung und war mit kleiner Kopfgeschwulst versehen, die sich als dicke Falte am hinteren Ende des linken Scheitelbeines anfühlen liess. Hinterhauptschuppe unter die Lambdanaht geschoben, ging ausserhalb der Wehe wenig, doch nicht ganz zurück.

Nach dieser letzten Untersuchung erfolgte die Geburt so rasch, dass sie um 12 Uhr spontan beendigt war. Die Frucht, ein lebender Knabe von 3570 Gramm Gewicht und 52 Ctm. Länge, zeigte folgende Kopfmasse: M. O. 14·0, F. O. 12·0, S. B. 10·0, B. T. 8·8, B. P. 10·0, Circf. F. O. 35·0, Circf. S. B. 31·0.

Am rechten Scheitelbeine eine Druckmarke, die in der Mitte livid verfärbt, eingedrückt und mit einem rothen Hofe versehen ist; an dem linken Scheitelbeine und an der Stirnschuppe rothe Streifen und Flecken, die auf keine längere Druckeinwirkung schliessen liessen, über deren genaue Lage und Richtung nichts bemerkt ist.

Das Wochenbett verlief normal, und wurden Mutter und Kind am 25. November gesund der Findelanstalt übergeben.

Fall III. Allgemein verengtes, plattes Becken, Conj. v. 9·0—9·5; Extramedianstellung des Kopfes in der linken Beckenhälfte. Perforation, Extraction mit dem Cranioclast.

Die 38 Jahre alte, III. para *Marie L.* kam am 21. November 1887, sub Nr. 2458 in die Klinik. Die beiden vorhergegangenen Geburten wurden instrumentell beendigt; die erste an der Klinik des Prof. *Späth* am 2. März 1885 wurde im Protokolle aufgefunden

mit der Bemerkung: II. Hinterhauptslage, enges Becken, Craniotomie. Auch das zweite Kind kam todt.

Die Frau ist ziemlich gut genährt, sieht ermüdet aus. Lumbodorsallordosis. Für Rhachitis spricht weder der Befund noch die Anamnese. Uterus langoval; das linke Ligamentum teres zieht nach vorne gegen den Nabel zu, das rechte nicht zu fühlen. I. Kopflage; Herztöne links unten mehr nach vorne zu hören.

Frenulum labiorum erhalten, links von der Columna eine alte Introitusnarbe. Muttermundslippen stark turgescirend, die vordere ectropionirt. Blase gesprungen; Kopf über dem Eingang. Symphysis pubis unter Mittelhöhe, mässig inclinirt, ohne Wulst. Es drängt sich ein Theil des Kopfes vor das Promontorium und wölbt sich mehr gegen die linke Beckenhälfte. Die grosse Fontanelle ist knapp am Promontorium; der Theil, welcher sich an das Promontorium anstemmt, ist der Rand des linken Scheitelbeines, das sich bei jeder Wehe unter den Rand des vorliegenden rechten Scheitelbeines schiebt; kleine Fontanelle nicht zu erreichen; das Hinterhaupt liegt über dem linken Scham- und Darmbeine. Beckenmasse: Sp. 22, Cr. 25, Tr. 27, D. B. 18. C. d. 11, C. v. 9·0—9·5.

Anhaltender stürmischer Wehendrang; Opiumklysma.

$^1/_2$1 Uhr Mittags. Unter anhaltend kräftigen Wehen ist der Kopf etwas tiefer gerückt, und hat sich eine entschiedene Flexionsstellung desselben ausgebildet, so dass die kleine Fontanelle tiefer steht und links, etwas nach vorne zu tasten ist. Herztöne deutlich, etwas frequenter.

$^1/_4$3 Uhr Nachmittags. Herztöne nicht mehr mit Bestimmtheit wahrzunehmen. Der Kopf unverändert eingekeilt in die linke Hälfte des Beckeneinganges; die rechte Hälfte leer. An den hochstehenden Kopf wird in Chloroformnarcose die Zange angelegt; nachdem er einigen kräftigen, aber vorsichtig ausgeführten Zügen nicht folgt, wird das Instrument entfernt, der Schädel perforirt, und die Frucht mit dem Cranioclast leicht extrahirt. Es kam ein todter Knabe, der ohne Gehirn 2720 Gramm wog und 49 Ctm. lang war. Die Mutter wurde nach normalem Puerperium am 30. November gesund entlassen.

In diesem Falle war die Frucht nicht stark, der Kopf nicht gross zu nennen, aber das Becken war nicht allein abgeplattet, es war, nach den äusseren Massen zu urtheilen, auch in seinen Querdurchmessern verengt, und in Folge dessen bot die eine Beckenhälfte nicht genügend Raum, um den Kopf trotz eingetretener Configuration durchtreten zu lassen, insbesondere wenn, wie hier, der Schädel in Flexionsstellung, also mit dem dickeren und voluminöseren Hinterhaupt durch den verengten Eingang kommen sollte.



Fall IV. Rhachitisch plattes Becken; C. v. 9·0—9·5; Extramedianstellung des Kopfes in der linken Hälfte des Beckeneinganges; spontane Geburt; Ruptura perinei.

Prot. Nr. 2623, *Apollonia M.*, 21jährige I. para, kam am 14. Jänner 1888 6 Uhr Abends, eine Stunde nach dem Wehenbeginne, in den Kreissesaal der Klinik. Sie ist eine ziemlich grosse starke Person. Als rhachitische Veränderungen wurden gefunden: die gezähnten und der Länge nach gerieften Schneidezähne und Auftreibungen an den Knorpelansätzen der rechten Rippen. Linkes Ligamentum rotundum gegen den Nabel hin ziehend; Uterus nach rechts geneigt. Die Frucht in 2. Kopflage; der Kopf, fixirt im Eingange, ist durch die äussere Untersuchung noch gut zu fühlen; Herztöne laut, rhythmisch, rechts unten. Beckenmasse: Sp. 26·0, Cr. 27·5, Tr. 31, D. B. 18 0.

Frenulum erhalten, Scheide nach links gezogen, ohne besonders gespannt zu sein. Conj. d. nicht mehr zu messen. Das Kreuzbein tritt in seinen unteren Abschnitten mehr zurück, um dann unter grösserer Auswölbung nach vorne zum Promontorium aufzusteigen. Der Kopf steht in der linken Hälfte des Beckeneinganges; nach rechts vom Schädel und dem Promontorium der Eingang vollkommen frei. Muttermund nur mehr als schmaler gespannter Saum erhalten; die Blase gesprungen. Die kleine Fontanelle liegt knapp am Promontorium und tiefer stehend als die grosse; die Pfeilnaht zieht von rechts hinten unten nach links vorne oben und ist bis zum hinteren Winkel der grossen Fontanelle zu verfolgen. Das hintere rechte Scheitelbein unter das vordere linke und die Hinterhauptschuppe unter die Lambdanaht geschoben. Ferner fühlt man, dass bei jeder Uteruscontraction nicht blos diese Unterschiebungen bedeutender wurden, sondern der ganze Schädel, während die kleine Fontanelle tiefer zu kommen schien, eine Bewegung machte, die darin bestand, dass das Hinterhaupt um ein Geringes nach vorne und unten, das vordere Ende der Pfeilnaht in demselben Masse nach hinten oben sich bewegte.

Die Geburt ging um 8½ Uhr Abends mit rapider Schnelligkeit vor sich, wobei es zu einer oberflächlichen seitlichen Dammruptur kam. Das Kind, ein lebender Knabe, war 2900 Gramm schwer und 49 Ctm. lang. Die Ruptur wurde mit Catgutnähten vereinigt und heilte per primam intentionem. Am 23. Jänner wurden Mutter und Kind der Findelanstalt gesund übergeben, nachdem wir zuvor noch das Mass der Conj. v. zu bestimmen suchten. Wir fanden eine Conj. d. von 11 Ctm., die Symphyse mittelhoch ohne Wulst, wenig inclinirt und schätzten die Conj. v. auf 9·0—9·5.



Nach dem obigen Befunde musste man zu der Vorstellung kommen, dass der Eintritt des Kopfes in das Becken so vor sich geht, dass er durch jede Wehe in Hyperflexion geräth und in dieser Stellung jedesmal ganz kleine Bewegungen in einer Spirale macht, um sich auf diese Weise nach und nach so weit an dem Promontorium vorbeizuzwängen, bis es einer Wehe gelingt, den Kopf in die Beckenhöhle zu treiben. Während dieser kleinen Bewegungen wurde der Kopf durch Unterschiebung einzelner Knochen configurirt, und dadurch der Eintritt wesentlich erleichtert und beschleunigt.

Fall V. Plattes Becken, Conj. v. 8·5; Extramedianstellung des Kopfes in der linken Hälfte des Beckeneinganges. Absolute Wehenschwäche. Perforation, Kephalotripsie.

Die 24jährige, II. para *Maria B.* wurde am 20. October 1887 unter Prot.-Nr. 2218, 7 Uhr Morgens, 4 Stunden nach dem Wehenbeginne in die Klinik aufgenommen. Die erste Geburt wurde mit der Zange beendigt. Sie ist eine grosse, gut genährte Person von starkem Knochenbau.

Die Frucht in 1. Schädellage; Herztöne links laut, regelmässig, Kopf über dem Eingange beweglich. Muttermund etwa zwanzigkreuzerstück gross; Supravaginaltheil des Cervix verstrichen; Eihäute noch intact, wenig Vorwasser. Lordosis lumbosacralis; Beckenmasse: Sp. 26, Cr. 29, Tr. 33, D. B. 20, C. d. 10, C. v. 8·0—8·5.

21. October, 3 Uhr Morgens. Blasensprung; tagsüber geht mit Meconium gefärbtes Fruchtwasser ab. Wehen sehr schwach, aussetzend.

22. October. Herztöne laut regelmässig; Muttermund guldenstückgross; es bildet sich eine leichte Kopfgeschwulst. Wehen sehr schwach, Meconiumabgang.

23. October, $^1/_2$10 Uhr Vormittags. Es lässt sich constatiren, dass der Kopf von links her in das Becken hereinkommt, dass die rechte Beckenhälfte vollkommen leer ist, und der Kopf in leichter Deflexion steht: die grosse Fontanelle, tiefer als die kleine, ist leichter zu erreichen und steht nach rechts. Das hintere linke Scheitelbein stemmt sich an das Promontorium. Die kleine Fontanelle ist links hinten und etwas höher als die grosse zu fühlen. Wehen sehr schwach; zur Anregung derselben erhält die Kreissende ein protrahirtes warmes Bad von 27°. Nachdem eine Besserung der Wehenthätigkeit ausbleibt, wird um 3 Uhr Nachmittags unter allen antiseptischen Cautelen eine elastische Bougie in den Uterus eingelegt. Körpertemperatur 38·5; Herztöne laut, regelmässig.

10 Uhr Abends Entfernung der Bougie; Herztöne gut; Wehen sehr schwach.



24. October 8 Uhr Vormittags. Körpertemperatur 39·0°; Herztöne nicht mehr hörbar; Tympania uteri; der Kopf in seiner oben beschriebenen Stellung in der linken Hälfte des Beckeneinganges eingekeilt, kann durch die äusserst schwachen Wehen nicht nach abwärts, durch den untersuchenden Finger auch nicht nach aufwärts bewegt werden.

Da die Geburt nicht fortschreitet, die Frucht abgestorben und Physometra aufgetreten ist, wird die Geburt $^1/_2$1 Uhr Mittags in Chloroformnarcose instrumentell beendigt. Nach vorausgegangenem erfolglosem Versuche, den Kopf mit dem Kephalotriptor zu extrahiren, wird derselbe perforirt und hierauf die Frau leicht entbunden. Mit Rücksicht auf die Tympania uteri, und um den Uterus rascher und besser desinficiren zu können, wurde die Placenta manuell gelöst und die Uterushöhle mit 5% Carbolsäurelösung gehörig desinficirt und ein Jodoformstift eingeführt. Das Kind ohne Gehirn wog 3400 Gramm.

Die Wöchnerin erkrankte an einem schweren pyämischen Processe mit täglichen Schüttelfrösten, Icterus und metastatischen Eiterungen, ohne dass wir einen primären Infectionsherd finden konnten. Die Nekroskopie gab uns Aufschluss: $^1/_2$ Ctm. nach links von der Mittellinie fand sich an der hinteren Cervixwand eine bohnengrosse Drucknecrose im Cervixgewebe, dessen peritonealer Ueberzug allein noch vor Perforation in die Bauchhöhle schützte. Von hier aus Thrombose der Vena spermatica sinistra, welche zu Embolien führte. Das Becken zeigte eine Conj. v. 8·5 und einen Querdurchmesser 13 Ctm.

Bei dieser Geburt waren die schwachen Wehen nicht ausreichend, um den Schädel zu configuriren und durch den Eingang des in seinem Querdurchmesser gar nicht verengten Beckens zu treiben Unsere Mittel, die Wehenthätigkeit zu heben, waren erfolglos; während der langen Zeit des Kreissens entstand in der beschriebenen Drucknecrose eine Infectionspforte, und als endlich das Kind abgestorben war und Physometra auftrat, kamen wir mit der Entbindung durch die Craniotomie zu spät.

Es war in diesem Falle die Complication mit absoluter Wehenschwäche, die unmittelbar die Ursache abgab für das Hochbleiben des Kopfes und mittelbar für den Tod der Frucht und der Mutter.

Fall VI. Allgemein verengtes plattes Becken. D. B. 16·5; Lordosis lumbosacralis; Extramedianstellung des Kopfes in der linken Hälfte des Beckeneinganges. Spontane Geburt.

Marie St., eine 39 Jahre alte II. para, kam am 14. Jänner 1888 sub Nr. 71, eine Stunde nach Beginn der Wehenthätigkeit an die Klinik.



Beckenmasse: Sp. 24·0, Cr. 26·0, Tr. 28·0, D. B. 16·5. Die Conj. d. konnte nicht mehr bestimmt werden, da man an dem Kopf vorbei nicht mehr mit Sicherheit an das Promontorium kommen konnte, doch sprach sich Herr Hofrath *Breisky* für eine nicht unbedeutende Abplattung dieses Beckens aus. Lumbosacrallordosis.

$10^3/_4$ Uhr. Kein grosser Abdominaltumor; Frucht in 2. Kopflage; Kopf über dem Eingange, nicht fixirt; Herztöne rechts unten.

Frenulum erhalten; Scheide nach links verzogen; Muttermund über kreuzerstückgross; Collum entfaltet; Blase steht. Der Kopf extramedian über der linken Hälfte des Beckeneinganges; die rechte Beckenhälfte ist leer. Der Kopf stellt sich mit einem Segmente in den Eingang, das Hinterhaupt nach rechts gerichtet, in Flexion; die kleine Fontanelle unterhalb des Promontoriums und etwas gegen links hineinragend. Das Promontorium vorspringend; Kreuzbein kurz, mit vorspringenden Intervertebralscheiben; das Becken allgemein verengt, abgeplattet; Symphyse niedrig, wenig inklinirt; der Kopf scheint nicht sehr gross und dadurch eine leichte Geburt möglich zu sein.

Einige Minuten nach dieser Untersuchung sprang die Blase. Während ich meine Hände desinficirte, um nochmals zu untersuchen, muss das Hinterhaupt an dem Promontorium vorbei ins Becken gerollt sein, denn ich fand nun, dass der Kopf in der Beckenhöhle steht, mit der kleinen Fontanelle nach rechts und tiefer, das Bild eines normalen Eintrittes in das Becken. Der Kopf kam schnell zum Durchschneiden, so dass die Geburt um 11 Uhr Vormittags beendigt war. Es kam ein lebendes Mädchen von 2400 Gramm Gewicht und $45^1/_2$ Ctm. Länge.

Am 22. Jänner wurden Mutter und Kind gesund der Findelanstalt übergeben.

Die Masse des kindlichen Schädels waren: M. O. 12·0, F. O. 10·9, S. B. 8·5, B. T. 7·4, B. P. 8·7, Circf. F. O. 34·6, Circf. S. B. 31·0.

An dem Kindeskopfe bemerkte man am rechten Scheitelbeine einen breiten rothen Streifen und an dem linken Scheitelbein, im hinteren oberen Winkel, einen roth verfärbten Fleck.

Es war ein kleiner Kopf einer nicht ausgetragenen Frucht, der das allgemein verengte platte Becken leicht und rasch passirte. Will man sich aus unseren Druckerscheinungen den Eintrittsmechanismus erklären, so muss man annehmen, dass beide vom Promontorium herrühren, und der Kopf aus seiner beobachteten Stellung nach hinten in die Beckenbucht auswich und von da aus in das Becken rotirte oder dass blos der Streifen vom Promontorium, die runde



Druckmarke von der Symphyse stammt, was das einfachere ist, und der Kopf nach vorne an dem Promontorium vorüberrutschte, während die Symphyse als Hypomochlion diente.

Fall VII. Rhachitisches, allgemein verengtes, plattes Becken. Conj. v. 8·6—9·1; Extramediane Einstellung des Kopfes in der linken Beckenhälfte; Episiotomie; Kind asphyktisch.

Franziska E. kam am 1. December 1887 in die Schwangeren-Abtheilung der Klinik unter J.-Nr. 2525. Sie ist 24 Jahre alt, I. para, klein, gut genährt und kräftig gebaut. Für einen abgelaufenen rhachitischen Process sprechen: das sogenannte aufsitzende Hinterhaupt, Auftreibungen der Rippen an den Knorpelansätzen in ausgesprochener Rosenkranzform und die nicht regelmässige Zahnstellung. Nach ihren eigenen Angaben lernte sie erst spät „das Laufen" und litt an der „englischen Krankheit". Beckenmasse: Sp. 25·0, Cr. 28·0, Tr. 29·0, D. B. 17·5, C. d. 10·5. Uterus gestreckt, Frucht lebend, in 2. Schädellage.

Die Frau kam am 9. Februar 1888, 5 Uhr Früh, eine Stunde nach dem Eintritte der Wehen in den Kreissesaal der Klinik.

4 Uhr Nachmittags. Blasensprung bei nahezu verstrichenem Orificium uteri externum; Kopf extramedian von links her gegen den Eingang drängend; die grosse Fontanelle links, mehr nach vorne, die kleine rechts, mehr nach hinten stehend. Unter andauernd kräftigen Wehen tritt der Kopf in den Eingang, unter starker Nahtverschiebung und Bildung einer mächtigen Kopfgeschwulst.

10. Februar, 11 Uhr Vormittags. Verziehung der Scheide nach links, Muttermund verstrichen. Der Kopf in Flexion zum Theil in den Eingang gepresst, und nur die linke Beckenhälfte deckend, mit dem Hinterhaupte nach hinten rechts gegen das vorspringende Promontorium gestemmt. Die grosse Fontanelle links hinter dem Schambogen. Die rechte Beckenhälfte leer.

Da die Wehen kräftig, die Herztöne gut sind, und der Muttermund verstrichen ist, entschlossen wir uns, nicht instrumentell einzugreifen, sondern noch zuzuwarten; die Frau kam unter Hochlagerung der Schultern in linke Seitenlage, um zu erreichen, dass der Fundus uteri nach links falle, und der Kopf dadurch leichter um das Promontorium herum in die rechte Beckenhälfte getrieben werden kann.

$^1/_2$1 Uhr Nachmittags. Uterus steht hoch, beginnt sich zu strecken; keine *Bandl*'sche Furche. Wehen sind gut, machen längere Pausen; Herztöne hörbar, ziemlich regelmässig und rhythmisch. Harnblase stark gefüllt, Entleerung derselben.



Der Kopf ist tiefer in den Eingang gerückt, gross, mit mächtiger Kopfgeschwulst versehen, steht wohl schon zum grossen Theile in der Beckenhöhle, doch wird er immer wieder zurückgeschoben. Er stellt sich quer und ist noch nicht rotirt.

Nachdem bei dieser Stellung des Kopfes das Anlegen der Zange wenig vortheilhaft ist, zu grossen und schweren Quetschungen der mütterlichen Weichtheile führen würde, die Herztöne der Frucht noch gut sind, und die Frau nicht ermüdet scheint, liessen wir die Verarbeitung der Wehen in knieender Stellung vornehmen und warteten ab, ob der Kopf durch die Rotation nicht eine zangengerechte Stellung erhält, oder die Geburt noch spontan beendigt wird.

2 Uhr Nachmittags. Der Kopf hat sich nicht rotirt, steht noch unverrückt, wie bei der letzten Untersuchung; die Wehen sind schwächer; Herztöne gut. Nach einer halben Stunde sind auch diese verlangsamt und weniger laut, weshalb die Geburt mit der Zange beendigt wurde. Das Instrument wurde quer angelegt. Der Kopf trat mit dem Kinn unter der Symphyse aus. Beim Durchschneiden des grossen Kopfes wird einseitige Episiotomie gemacht. Das Kind, ein Knabe, kam tief asphyktisch, war 53 Ctm. lang und 3500 Gramm schwer. Künstliche Respiration ohne Erfolg. Die Episiotomiewunde wurde mit Seidenknopfnähten vereinigt und heilt per primam intentionem. Die Mutter wurde nach 9 Tagen gesund entlassen.

In diesem Falle war es der Wehenkraft nicht möglich, das räumliche Missverhältniss, welches durch das allgemein verengte platte Becken und durch den grossen Kindeskopf bedingt war, zu überwinden, trotz Configuration und möglichster Ausnützung des Raumes, den das Becken bot. Ich besitze die Masse dieses Kopfes nicht, doch darf man schon nach dem Gewicht und der Länge der Frucht annehmen, dass er gross war. Dieser Kopf wurde nicht durch schraubenartige Bewegungen um das Promontorium herum nach vorne in die Beckenhöhle getrieben, woran wohl die beschränkten Raumverhältnisse des Beckens Schuld waren: das Hinterhaupt des flectirten Kopfes rutschte an der linken Seite des Promontoriums nach hinten in die linke Beckenbucht, um mit Ausnützung dieses Raumes den Eintritt zu erzwingen. Die Wehenkraft erlahmte, die Rotation blieb aus, so dass nun der Kopf mit dem Hinterhaupt nach hinten in der linken Hälfte des Einganges zum grösseren Theil schon im Becken stand. Die Schädelstellung glich derjenigen bei III. *Busch*'scher Lage. Unter diesen Umständen war es noch günstig, dass das Anlegen der Zange und die Extraction gelang, und die Mutter mit einigen leichten Quetschungen der Scheide und einer Episiotomie davonkam, die unter strenger antiseptischer Behandlung bald geheilt waren.



Fall VIII. Rhachitisches, wenig allgemein verengtes plattes Becken; Conj. v. 8·8—9·3; extramediane Einstellung des Kopfes in der linken Beckenhälfte; spontane Geburt; Kind lebend.

Cäcilia J. kam am 11. Februar 1888 sub Prot.-Nro. 301 an die Klinik.

17. Februar $^1/_2$1 Uhr Nachmittags. Sie ist I. para, 30 Jahre alt, eher gross, mässig gut genährt, von schwachem Knochenbau. In früher Kindheit litt sie an Rhachitis. Tubera frontalia stark vorspringend; aufsitzendes Hinterhaupt; Sternum kurz; an der Grenze der Rippen und Rippenknorpel Auftreibungen, die besonders deutlich an der rechten Toraxhälfte sind. Lordosis lumbosacralis und davon abhängig starke Vorwölbung des Abdomens. Uterus planifundalis, nähert sich der Form des Uterus arcuatus; Bauchdecken dünn; das Ligamentum teres sinistrum zieht schräg nach vorne gegen den Nabel. Die Frucht in 1. Kopflage; Herztöne links unten; Kopf tief, äusserlich wenig verschiebbar.

Frenulum labiorum und Hymenalreste erhalten; Scheide schräg nach links verzogen; Cervix im Supravaginaltheile entfaltet, von ihm nur ein Theil erhalten, der sich als kleiner niedriger Zapfen darbietet und zurückstülpen lässt. Die Blase liegt im Cervix. Der untere Theil des Uterus mit dem Kopfe der Frucht liegt hauptsächlich über der linken Beckenhälfte, während die rechte leer ist. Portio vaginalis liegt excentrisch links; äusserer Muttermund in der Grösse eines Zwanzigkreuzerstückes. Symphyse mittelhoch, wenig geneigt, kleiner Symphysenwulst; Kreuzbein wenig excavirt, Promontorium hoch; Knorpelvorsprünge am Kreuzbeine markirt.

Beckenmasse: Sp. 24·0, Cr. 26·0, Tr. 31·0, D. B. 18·0, Conj. d. 10·8, C. v. geschätzt auf 8·8—9·3.

21. Februar, 12 Uhr Nachts. Beginn der Wehen.

22. Februar, 8 Uhr Abends. Blasensprung.

23. Februar, $^1/_2$9 Uhr Früh. Scheide nach links verzogen; Cervix entfaltet; Muttermund über 2 Guldenstück gross. Der Kopf steht in der linken Hälfte des Beckeneinganges in Flexion. Die Pfeilnaht verläuft von links hinten nach rechts vorne. Die kleine Fontanelle nach links und zu tiefst, die grosse in der Nähe des Promontoriums, etwas vor demselben, so dass dieses nicht zu erreichen ist. Der vordere Rand des hinteren linken Scheitelbeines stemmt sich an das Promontorium.

Der Kopf schien nach Taxirung seiner Dimensionen ein kleiner zu sein, wofür auch die Vorzeitigkeit der Niederkunft sprach. Wir hielten deshalb und wegen der nicht sehr bedeutenden allgemeinen Verengung des Beckens die Geburt spontan leicht möglich. Die

Wehen wurden nach einer halben Stunde häufiger, kräftiger, schmerzhafter. Eine neuerliche Untersuchung ergab denselben Befund, nur war jetzt deutlicher zu fühlen, dass das linke Scheitelbein sich während der Wehe unter das rechte schob und in der Wehenpause wieder zurückging. Einige Minuten nach dieser Untersuchung kam der Kopf in normaler Rotation zum Durchschneiden. Der neugeborene Knabe war 2780 Gramm schwer und 48 Ctm. lang. Die Masse seines Kopfes waren: M. O. 13·3, F. O. 12·2, S. B. 8·8, B. T. 8·0, B. P. 9·0, Circf. M. O. 32·0, Circf. F. O. 28·7.

Fall IX. Allgemein verengtes plattes Becken, D. B. 19·0; extramediane Einstellung des Kopfes in der linken Hälfte des Beckeneinganges; Tympania uteri; Forceps; Kind asphyktisch.

Die 28jährige, I. para *Marie F.* kam am 5. November 1887 10 Uhr Vormittags sub Nr. 2110, 14 Stunden nach dem Wehenbeginne, in die Klinik.

5. October 4 Uhr Morgens. Blasensprung.

10 Uhr Vormittags. Die Frau ist klein, mässig gut genährt, will niemals krank gewesen sein. Keine Zeichen von Rhachitis, ausgesprochene Lordosis lumbosacralis. Abdomen stark vorgewölbt; das linke Ligamentum rotundum uteri zieht nach oben und vorne gegen die Nabelregion. Die Frucht in I. Schädellage; Herztöne laut rhythmisch, links unter dem Nabel.

Introitus weit, Frenulum erhalten; Scheide gespannt, nach links abweichend und auffallend heiss. Collum entfaltet; die vordere Lippe als stark angeschwollener zungenförmiger Lappen erhalten, sonst vom Muttermund nur ein fingerbreiter Saum zu fühlen. Der Kopf drängt mit einem kleinen Segmente in den Beckeneingang und zwar vorwiegend die linke Hälfte desselben deckend; die kleine Fontanelle nach links gerichtet und stark gesenkt. — Hyperflexion des Schädels; Kopfgeschwulst klein. Rechte Beckenhälfte leer. Wehen kräftig und häufig. Beckenmasse: Sp. 24, Cr. 26, Tr. 30, D. B. 19, die Conj. d. nicht zu messen.

6. October, 10 Uhr Vormittags. Uterus lang gestreckt, bleibt auch in der Wehenpause in mässiger Spannung. Von rechts her drängen sich vor denselben gasgeblähte Darmschlingen; Herztöne laut und regelmässig, etwas frequenter. Keine *Bandl*'sche Furche. Muttermund verstrichen; der mit mächtiger Kopfgeschwulst versehene Kopf steht tief im Eingange, das Hinterhaupt nach links und etwas nach vorne gerichtet. Scheide gespannt; es geht spärliches übelriechendes Fruchtwasser ab. Ueber dem Fundus uteri tympanitischer Percussionsschall: Tympania uteri.



Nachdem um $^1/_2$11 Uhr Vormittags die Herztöne schwach und undeutlich wurden, konnte mit Rücksicht auf Tympania uteri nicht länger auf eine spontane Geburt gewartet werden. Wir entschlossen uns, einen vorsichtigen Zangenversuch zu machen, der auch gelang. Der Kopf folgte dem Zuge; nach einseitiger Episiotomie wurde ein starker, tief asphyktischer Knabe geboren, der 3700 Gramm schwer und $52^1/_2$ Ctm. lang war. Die Herztöne des Neugeborenen konnten mit Gewissheit durch $^1/_4$ Stunde wahrgenommen werden, doch blieben die Wiederbelebungsversuche erfolglos.

Manuelle Lösung der Placenta, die im linken Winkel des Fundus uteri adhärent war, Desinfection der Uterushöhle mit $2^1/_2$ Liter $5^0/_0$igen Carbollösung; Einführung eines Jodoformstiftes, der zuvor in unverdünnte Jodtinctur getaucht worden war; Vereinigung der Episiotomiewunde. Das Wochenbett war durch Ulcera puerperalia und Zersetzung des Uterusinhaltes complicirt. Doch gelang es, das mässige Fieber durch Desinfection der belegten Stellen und Ausspülung des Uterus, in dem es zur Ansammlung von übelriechenden Lochien gekommen war, bald zu beseitigen.

Das angegebene Gewicht und die Länge des Kindes lassen wohl die Behauptung glaubwürdig erscheinen, dass der Schädel des Kindes, dessen Masse anzugeben mir nicht möglich ist, ein grosser war.

Das platte Becken, das nach seinen äusseren Massen auch einen geringen Grad von allgemeiner Verengung zeigte, bot nicht Raum genug für den Durchtritt eines grösseren Kopfes, der wie im Falle III in Flexion mit dem voluminöseren Hinterhaupte voran den Eingang passiren sollte.

Ausser diesen neun Fällen kam im Wintersemester 1887—88 noch dreimal Extramedianstellung des Kindeskopfes beim platten Becken vor, doch sind zum Theil die Beobachtungen nicht ganz vollständig, zum Theil von kundiger Hand nicht controlirt, weshalb ich es unterlasse, dieselben näher auszuführen. Die drei Geburten waren rasch und spontan beendigt; die Kinder kamen lebend.

In der ersten Hälfte des Sommersemesters 1888 kamen sieben weitere Fälle von seitlicher Einstellung des Kopfes zur Beobachtung.

Ueberlegt man, dass in der kurzen Zeit von 9 Monaten bei 2002 Geburten 19mal Extramedianstellung des Kopfes bei plattem Becken vorkam, so wird man zugeben müssen, dass sie bei uns ein häufiges Vorkommnis gebildet hat. Es ist nicht daran zu zweifeln, dass sie sich auch anderwärts häufiger, als bisher angenommen wird, nachweisen lässt, doch muss bei jeder Geburt bei plattem Becken, auf diese Einstellung von vornherein Rücksicht genommen werden.



Als Bedingung des Zustandekommens dieser abnormen Schädeleinstellung haben schon *Breisky* und seine Schüler in erster Linie hervorgehoben die eigenthümliche Nierenform des Beckeneinganges, die Form des liegenden 8 oder die Herzform desselben.

In unseren Beobachtungen hatten wir es mit platten Becken zu thun. Die untere Grenze der verkürzten Conj. v. betrug 8 Ctm., die obere $9^1/_2$ Ctm. Als Ursache der Verengerung müssen wir in der Mehrzahl der Fälle, in denen wir auch Residuen dieser Krankheiten fanden, Rhachitis ansprechen; in zwei Fällen dürfte die bedeutende Lumbosacrallordosis allein ohne Zusammenhang mit Rhachitis die Ursache der Abplattung abgegeben haben. Es waren dies 2 einfach platte Becken (Fall II und V); 1 Becken können wir in die Ordnung der rhachitisch-platten einreihen (Fall IV); in den übrigen 6 Fällen bestand neben der Abplattung in der Conj. v. ein mehr weniger hoher Grad von allgemeiner Verengerung des Beckens. Durch das Vorspringen des Promontoriums und durch das Zurücktreten des Kreuzbeines in Folge von Rhachitis oder stärkere Lumbosacrallordosis ohne diese, wird die Beckenbucht jederseits viel tiefer, der Beckeneingang wird förmlich in 2 Hälften getheilt. Der Kopf findet hier mehr Raum als in der verengten Conj. v. und kann durch die eine oder andere der beiden Hälften seinen Weg nehmen. Weitaus häufiger ist es die linke, was wohl mit der Abweichung und der Rotation des Uterus nach rechts zusammenhängt, wodurch der untere Eipol leichter nach der linken Seite abweicht, als nach der rechten. Als Prädisposition zur seitlichen Einstellung könnte das Abweichen des Schädels von der Medianlinie auf die eine Darmbeinschaufel gelten, wie es oft beim engen Becken, bei nicht fest verpackter Frucht und noch intacten Eihäuten bemerkt wird. In anderen Fällen mag der Kopf an der Seite der vorspringenden Wirbelsäule direct über die eine Beckenhälfte zu stehen kommen, oder er stellt sich vorerst über die Mitte des Beckeneinganges, von wo er bei verengter Conjugata auf eine Hälfte desselben abgleitet. Die Extramedianstellungen sind fast immer Flexionslagen. Deflexion hat *Rapin* [1]) zweimal beschrieben bei erster Fruchtlage in der linken Beckenhälfte; beide Köpfe wurden perforirt. Wir beobachteten dreimal Deflexion des Kopfes in der linken Beckenhälfte bei 1. Fruchtlage, wovon zwei Köpfe spontan in Flexion übergingen und die Geburt einmal spontan, das anderemal durch Perforation beendigt wurde, während es beim dritten Falle zur Perforation des in Deflexion stehenden Kopfes kam. Der Uebergang aus

1) *Rapin*, Étude sur l'engagement latéral de la tête à l'entrée du bassin partiellement retreci. Lausanne 1874, Obs. III. und Obs. XVI.



der Deflexion in die Flexion kann entweder vor dem Eintritte in's Becken (Fall III) sich abspielen oder kurz nachher, sowie der Kopf in der Beckenhöhle angelangt ist. Diese Deflexionsstellungen des Kopfes sind solche leichtesten Grades: die grosse Fontanelle in gleicher Höhe oder nur um ein Geringes tiefer als die kleine, wie es der Scheitellage entsprechen würde, die beim platten Becken während des Durchtrittes des Kopfes durch den Beckeneingang oft gefunden wird. Eine vorgeschrittenere Deflexionsstellung des extramedian eingestellten Kopfes wurde bisher nicht beschrieben und ist wohl eine Seltenheit zu nennen. Es ist mir ein derartiger Fall erinnerlich aus der Prager Klinik des Herrn Hofrath *Breisky*, der am 19. Mai 1885 7 Uhr Früh beobachtet wurde. Es handelte sich um eine I. para, *Amalie K.*; Frucht in zweiter Position; Kopf extramedian in der linken Eingangshälfte in Stirnlage; das Becken hatte eine Conj v., die auf 8·8—9·3 geschätzt wurde. Ueber den Ausgang dieser Geburt ist mir nichts bekannt.

In unseren 9 Fällen ging der Kindeskopf immer durch die linke Beckenhälfte; die Frucht war fünfmal in erster, viermal in zweiter Position. Bei den letzteren war die Diagnose wesentlich erleichtert. Der Kopf stand immer in Flexion, die Gegend der kleinen Fontanelle stemmte sich an die linke Seite des Promontoriums; die rechte Beckenhälfte muss leer sein. Schwieriger ist die Diagnose bei erster Position des Foetus, besonders dann, wenn die Scheide nach der linken Seite verzogen und stark gespannt ist, wodurch das Abtasten der knöchernen Beckenwand erschwert wird; doch ist sie auch hier mit Sicherheit zu stellen, wenn man dem Kreuzbein entlang zum Promontorium vordringt und einmal mit der rechten, dann mit der linken Hand untersuchend, sich überzeugt, dass die rechte Beckenhälfte leer ist und dass es die linke Seite des Promontoriums ist, an die sich die Gegend der grossen Fontanelle oder ein Scheitelbein anstemmt.

Die Einstellung erfolgt gewöhnlich in einem schrägen Beckendurchmesser, selten im queren (Fall VII). Der Eintritt in das Becken geht dann so vor sich, dass bei zweiter Fruchtlage und Flexion des Kopfes, das Hinterhaupt an die Seite des Promontoriums zu liegen kommt, und nach unseren Beobachtungen der Kopf inclinirt ist, so dass das vordere Scheitelbein vorliegt. Die Wehenkraft wird dazu verwendet, den Kopf entsprechend der Verengerung des Beckens durch Nahtverschiebungen zu verkleinern, und den Schädel Rotationen um seine senkrechte Achse und kurze schraubenartige Bewegungen machen zu lassen, wodurch er um das Promontorium herum endlich in das weite Becken getrieben wird, das keine Abtheilung

in zwei Hälften bietet und Raum genug für den Kopf hat. Dieser erhielt schon durch die Configuration ein kleineres Volumen und passirt dann rasch die Geburtswege.

Ist die Frucht in erster Lage, das Fruchtovoid in fester Verpackung und ist das Becken in seinen Querdurchmessern weit, so wird sich auch hier der Kopf in Flexion einstellen. Wenn die Verpackung nicht fest genug, das Hinterhaupt voluminöser ist und neben der Abplattung noch eine allgemeine Verengerung des Beckens besteht, so ist es leicht möglich, dass der Kopf sich deflectirt, indem das Hinterhaupt an der seitlichen Beckenwand ein unüberwindbares Hinderniss findet; das Vorderhaupt senkt sich und stösst auf den Widerstand des Promontoriums. Durch rotirende und schraubende kurze Bewegungen drängt sich dieses an dem Promontorium vorbei in die Beckenhöhle, das Hinterhaupt folgt nach. Der weitere Ablauf des Geburtsmechanismus erfolgt dann in gewöhnlicher Weise.

Stellt sich der Kopf in die rechte Eingangshälfte ein, so dürfte wahrscheinlich mutatis mutandis dasselbe gelten.

In der beschriebenen Weise kommt es zur spontanen Geburt, wenn sich der Kopf bis zum Ausgleich des räumlichen Missverhältnisses configuriren lässt. Wenn die Configuration unmöglich oder nicht hinreichend ist, um den engen oder relativ engen Beckeneingang zu passiren, oder die Wehenthätigkeit irgendwie gestört ist, so bleibt der Kopf im Beckeneingange eingekeilt zwischen Promontorium und seitlicher Beckenwand, und in der Mehrzahl dieser Fälle muss die Geburt durch Verkleinerung der Frucht beendigt werden.

Die Schwierigkeit einer annähernd richtigen Taxation der Grösse des kindlichen Schädels und seiner Zusammendrückbarkeit, sowie der Grösse der Beckenbucht und der seitlichen Beckendurchmesser machen die Beurtheilung, ob ein so ungünstig eingestellter Kopf sich noch configuriren und das Becken passiren kann, sehr schwer und gewöhnlich erst im weiteren Geburtsverlaufe möglich, zu einer Zeit, wo der etwaige Versuch, das kindliche Leben durch die Sectio caesarea zu retten, nicht mehr gestattet ist. Es muss zur Perforation des kindlichen Schädels kommen, wenn ein kräftiger, aber vorsichtig ausgeführter Zangenversuch nicht gelungen ist.

In unseren neun Fällen ging die Geburt fünfmal spontan vor sich, zweimal wurde sie mit der Zange und zweimal durch die Perforation des kindlichen Schädels beendigt.

An Complicationen der Geburt sind zu verzeichnen: zweimal Tympania uteri, das einemal verbunden mit absoluter Wehenschwäche und einmal ausbleibende Rotation des in die Beckenhöhle eintretenden Kopfes.



Bei sechs Erstgebärenden dauerte die Wehenarbeit, vom Eintritte der Wehen bis zum Austritte der Frucht gerechnet, durchschnittlich 22·2 Stunden, im Minimum $3^3/_4$, im Maximum 36 Stunden; bei zwei II. paris arbeiteten die Wehen einmal 3, im anderen Falle 70 Stunden; bei einer III. para fehlen mir die Zeitangaben.

Zur rascheren Orientirung über die Geburtsverhältnisse der beschriebenen Geburten erlaubte ich mir, dieselben in nachfolgendem Schema zusammenzustellen.



Fall		Beckenmasse						Masse des kindlichen Schädels							Des Kindes		Zeitdauer d. Wehenarbeit in Stunden	Complicationen	Kunsthilfen
		Sp.	Cr.	Tr.	D. B.	C. d.	Conj. v.	M. O.	F. O.	S. B.	B. T.	B. P.	Circf. F. O.	Circf. S. B.	Gewicht Gramm	Länge Ctm.			
1.	I. para	25·2	26·5	29·5	19·5	9·8	8·0—8·5	13	12	8·8	7·5	9·0	34·3	28·7	3050	48½	32½		
2.	I. para	24	28	31	20	11	9·0—9·5	14	12	10	8·8	10·0	35	31	3570	52	11		
3.	III. para	22	25	27	18	11	9·0—9·5	—	—	—	—	—	—	—	2720	49	—		Perforation. Cranioklasie
4.	I. para	26	27·5	31	18	11	9·0—9·5	—	—	—	—	—	—	—	2900	49	3¾		
5.	II. para	26	29	33	20	10	8·0—8·5	—	—	—	—	—	—	—	3400	—	70	Tympania uteri. Absolute Wehenschwäche	Perforation. Kephalotripsie.
6.	II. para	24	26	28	16·5	—	—	12	10·9	8·5	7·4	8·7	34·6	31	2400	45½	3		
7.	I. para	25	28	29	17·5	10·5	—	—	—	—	—	—	—	—	3500	53	36	Ausbleibende Rotation	Forceps
8	I. para	24	26	31	18	10·8	8·8—9·3	13·3	12·2	8·8	8·0	9·0	32	28·7	2780	48	32		
9.	I. para	24	26	30	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3700	52½	38½	Tympania uteri	Forceps

EIN BEITRAG ZU DEN ERFAHRUNGEN UEBER DIE OPERATIVE BEHANDLUNG DES MAMMACARCINOMS.

Von

Dr. FRANZ FINK,

Assistent der chirurgischen Klinik des Herrn Professors *Gussenbauer*.

Die Ueberzeugung, dass das Carcinom im Allgemeinen und das Brustdrüsencarcinom im Besonderen durch die Exstirpation mit dem Messer heilbar sei, ist unter den Chirurgen seit langer Zeit völlig sicher gewesen; sie wurzelte zunächst in der Beobachtung der Erkrankung selbst, welche lehrte, dass das Carcinom, wo immer es zur Entwicklung kommt, zunächst nur das betroffene Organ befällt, während der übrige Körper in der ersten Zeit der Erkrankung völlig gesund erscheint und demnach das Carcinom zunächst nur als ein locales Leiden zu betrachten sei.

Diese Ueberzeugung war es hauptsächlich, welche schon vor mehr als zwei Jahrhunderten nach den vielen fruchtlosen Versuchen der inneren medicamentösen Behandlung und den nur unsicher gelingenden Zerstörungen mit Aetzmitteln, die Ausrottung des Krebses mit dem Messer immer mehr einbürgerte, selbst zu einer Zeit, wo die technischen Hilfsmittel der Operation im Vergleiche mit unseren gegenwärtigen nur sehr unvollkommen waren. Namhafte Chirurgen der verflossenen zwei Jahrhunderte haben auf Grund ihrer Erfahrungen die Heilbarkeit des Brustkrebses mittelst der Exstirpation als möglich und sicher hingestellt.

Es ist auch kein Grund vorhanden, derlei Aussagen in Zweifel zu ziehen, wenn schon nach unseren gegenwärtigen Forderungen solche Aussprüche auch thatsächlich belegt sein müssen, wenn wir sie als wissenschaftlich richtig ansehen sollen. Die wissenschaftliche Erforschung der Heilbarkeit der Carcinome beginnt erst mit den statistischen Forschungen der englischen Chirurgen aus den

fünfziger Jahren und der Franzosen aus derselben Zeit. Während aber *Birkett*,[1]) *Paget*,[2]) *Sibley*[3]) nur eine Verlängerung der Lebensdauer der operirten Kranken im Vergleich zu den nicht operirten nach ihren Erhebungen nachweisen zu können glaubten, hat *Velpeau*[4]) in seiner bekannten Arbeit schon berichtet, dass ihm 20 sicher constatirte Fälle von Heilungen nach Carcinomexstirpationen der Mamma bekannt seien. Allerdings hat *Velpeau* nicht angegeben, unter wieviel Fällen ein solches Resultat erreicht wurde. Seine Angaben wurden auch noch deshalb mit Reserve aufgenommen, weil die Diagnose nicht in allen seinen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung über jeden Zweifel sichergestellt war.

Erst v. *Winiwarter*[5]) hat in seiner bekannten mustergiltigen Arbeit an der Hand eines grossen, durch einen hinreichend langen Zeitraum genau verfolgten Beobachtungsmateriales zweifellose Beweise für die Heilbarkeit des Brustkrebses durch die Operation erbracht. In der Folgezeit ist nach *Volkmann*[6]) eine Reihe von Autoren: *Arthur Henry*,[7]) *Oldekop*,[8]) *Kaeser*,[9]) *Sprengel*,[10]) *Helferich*,[11]) in der jüngsten Zeit *Hildebrand*,[12]) *Hans Schmid*[13]) und *J. Rotter*[14]) mit weiteren auf gleicher Basis fussenden Beweisen für diese Frage eingetreten. Indem man in diesen Arbeiten den Verlauf des Krankheitsprocesses, die Art des operativen Eingriffes und den Effect des letzteren auf das genaueste verfolgte, lernte man die Bedingungen kennen, unter deren Berücksichtigung die möglichst günstigen Re-

---

1) The diseases of the breast and their treatment. 1850. Med. Jahrb. Bd. 72.

2) Med. Times and Gaz. 1857. Med. Jahrb. Bd. 98.

3) Med. chirurg. Transact. 1859. Med. Jahrb. Bd. 106.

4) Traité des maladies du sin. 1854. Med. Jahrb. Bd. 88.

5) Beiträge zur Statistik der Carcinome. 1878.

6) Beiträge zur Chirurgie. 1875.

7) Statistische Mittheilungen über den Brustkrebs. Inaugural. Dissert., Breslau 1879.

8) Statistische Zusammenstellung der etc. Fälle von Mammacarc. Archiv für klinische Chirurgie, 1879, Bd. 24, Nr. 3 und 4.

9) Etudé clinique sur le caucer du sein. Disertation, Basel 1880.

10) Mittheilung über die etc. Fälle von Brustcarcinom. Archiv f. klinische Chirurgie, 1882, Bd. 27, H. 4.

11) Ueber Prognese und Operation des Mammacarcinoms. Aerztl. Intell.-Bl., München 1885.

12) Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms der Frau. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1887. Bd. 25. Centralblatt f. Chirurgie, Nr. 41, 1887.

13) Zur Statistik der Mamacarcinome und deren Heilung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1887, Bd. 26, H. 1 u. 2. — Centralbl. f. Chirurgie. Nr. 5, 1888.

14) Bericht über die etc. primär operirten Fälle von Brustcarcinom. Münchner med. Wochenschr. 1887, Nr. 49 u. 50. Centralbl. f. Chirurgie, Nr. 18, 1888.



sultate zu erreichen sind. Diejenigen Autoren, deren Berichtjahre zum Theile der vorantiseptischen Zeit angehörten, gaben der berechtigten und zuversichtlichen Hoffnung Ausdruck, dass mit der gewissenhaften Handhabung der Antisepsis die Mortalität bedeutend herabgesetzt würde und so der operative Eingriff im einzelnen Falle an Gefahren verlieren, die Heilungsresultate im Allgemeinen sich günstiger gestalten würden. Weiters wurde in jeder Arbeit immer wieder die Thatsache bestätigt, dass wesentlich die Complicationen, welche zur primären localen Affection mit der Zeit sich hinzugesellen, die Heilung beeinträchtigen, dass neben der localen Progression des Processes insbesondere die mit der physikalischen Untersuchung oftmals schwer zu constatirende Drüsenschwellung in der Achselhöhle bei scheinbar in der Entwicklung noch nicht fortgeschrittenen Primäraffectionen und vorhandenem Panniculus, in der Folge verhängnissvoll zu werden pflegt. Dieser klinischen Beobachtung hat mein hochverehrter Lehrer und klinischer Vorstand schon zur Zeit seiner Lehrthätigkeit in Lüttich und auch schon vor dieser seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und durch das Mikroskop sich die Ueberzeugung verschafft, dass die Drüseninfection von Seite der Primärgeschwulst schon zu einer Zeit erfolge, wo mikroskopische Anhaltspuncte für dieselbe noch nicht vorliegen. Dieser Ueberzeugung gemäss wurde schon einige Jahre vor Vollendung der Arbeit „über die Entwicklung der secundären Lymphdrüsengeschwülste“ 1881 — der eine Beobachtungszeit von 8 Jahren zu Grunde liegt — die methodische Exstirpation der regionären Lymphdrüsen bei den verschiedenen Carcinomen und zwar auch in solchen Fällen, wo dieselben dem Tastgefühle auch bei minutioser Untersuchung keine merkliche Abweichung in der Grösse und Consistenz zu erkennen gaben, praktisch durchgeführt. Die Bethätigung dieses Grundsatzes, demzufolge auch bei der operativen Behandlung der Carcinome anderer Körpertheile die methodische Entfernung der regionären Lymphdrüsen vorgenommen wird, erfolgte schon eine Reihe von Jahren früher, als *Küster* in der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1883 mit derselben Forderung nur für die operative Behandlung der Mammacarcinome hervorgetreten war.

Herrn Professor *Gussenbauer*, der mir die Mittheilung der Resultate der nach diesem Grundsatze operativ behandelten Mammacarcinome gütigst überlassen und mit freundlichen Rathschlägen mich unterstützt hat, sage ich meinen aufrichtigen Dank.

Der Zeitraum, über welchen sich die Zahl der zur Beobachtung gelangten Fälle erstreckt, umfasst 10 Jahre. Derselbe beginnt mit der Uebernahme der deutschen chirurgischen Klinik durch Hrn.

Prof. *Gussenbauer* im Jahre 1878 und schliesst ab mit Ende September 1888. Innerhalb dieses Decenniums kamen 253 Fälle von Brustcarcinom zur Aufnahme in die Klinik. Von diesen Kranken wurden 203 operirt, 50 waren inoperabel. Von den Operirten sollen in dieser Bearbeitung nur jene berücksichtigt werden, welche bis Ende December 1886 operativ behandelt worden sind; es sind dies 155 Fälle von Mammacarcinomen. Die übrigen 48 Fälle vertheilen sich auf die Jahre 1887 und 1888 (Ende September). Ich thue dies deshalb, weil in Bezug auf die Frage der Heilbarkeit des Brustdrüsenkrebses durch die Operation nach meiner Beurtheilung nur solche Fälle verwendet werden können, bei welchen nach der Operation wenigstens ein Zeitraum von einem Jahre abgelaufen ist, da erfahrungsgemäss die sogenannten Frührecidive schon innerhalb des ersten Jahres nach der Operation sich einstellen und demnach alle in den Jahren 1887 und 1888 operativ behandelten Fälle noch keine genügend lange Zeitdauer hinter sich haben, um wenigstens das Frührecidiv ausschliessen zu können. Ich muss in dieser Hinsicht bemerken, dass die Berichte, auf welche sich die in dieser Arbeit niedergelegten Aussagen gründen, mit Ende 1887 respective Anfang 1888 abschliessen und ich demnach meine Aussagen nur bis zu jenem Zeitpunkte aufrecht erhalten kann.

Der Hergang der klinischen Aufzeichnungen ist analog dem anderer Kliniken. In der Ambulanz wird die Diagnose gestellt, über die nach der Aufnahme in die Klinik entschieden wird. Die Bestätigung der klinischen Diagnose erfolgt erst durch die pathologisch-histologische Untersuchung. Dass unter solchen Umständen ein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose nicht obwalten kann, liegt auf der Hand.

Die *Berichte* über das weitere Schicksal der in der Klinik zur Beobachtung gelangten Kranken verdanke ich zum grössten Theile Aerzten und Seelsorgern; nur ein geringer Bruchtheil derselben ist der Mittheilung der Umgebung entnommen und wurden letztere nur so weit verwendet, als sie positive Aufschlüsse enthielten, während unklare Mittheilungen unberücksichtigt blieben. Trotz wiederholter und mehrseitig eingeholter Erkundigungen war es nicht möglich, über eine Zahl von operirten und unoperirt gebliebenen Kranken Berichte zu erhalten; ihre Krankengeschichten konnten deshalb nur theilweise verwerthet werden. Der Grund hiefür wie für die Schwierigkeiten, die sich bei der Einholung von Berichten überhaupt ergeben hatten, lag darin, dass 83 Procent des klinischen Krankenmateriales mit Mammacarcinom der arbeitenden Classe angehörte. Dass Kranke dieser Classe sich selbst wenig beobachten und für



den Fall der Entdeckung eines Leidens erst nach längerer Zeit ärztliche Hilfe suchen, ist bekannt. So kommt es, dass in einer nicht geringen Zahl der Fälle das locale Leiden und die Drüsenaffection in der Entwickelung schon weit fortgeschritten waren, Umstände, die die Heilung sehr beeinträchtigten.

Im Verlaufe des oben angegebenen Zeitabschnittes sind im Ganzen 196 Fälle von Mammacarcinom zur Beobachtung gekommen. Zwei hievon bei Männern. Da eine einfache chronologische Aneinanderreihung des Krankenmateriales wenig Uebersicht bietet, habe ich dasselbe, dem Beispiele anderer Statistiken folgend, von einem bestimmten *Gesichtspunkte geordnet.* Diesen Gesichtspunkt bildet die *Therapie und ihre Resultate,* und kann man von demselben die Fälle in folgender Weise eintheilen:

I. Inoperable Kranke	41
II. Operativ behandelte Kranke (Frauen)	153
„ „ „ (Mann)	2

Von den operativ behandelten Kranken sind:

1. in Folge der Operation gestorben	5
2. an Recidiv gestorben (Frauen)	90
„ „ „ (Männer)	1
3. mit Recidiv lebend	7
4. bis Ende December 1887 geheilt	32
5. frei von Recidiv an anderweitig. Krankheit. gestorb. (Frauen) .	10
„ „ „ „ „ „ „ (Mann) .	1
6. unbekannten Schicksals	9
Summe . . .	155

Von den inoperablen Patientinen sind über 32 Berichte eingelaufen, während dieselben über 9 Kranke fehlen.

Einerseits mit Rücksicht auf die Zweckmässigkeit, andererseits um eine möglichst gleichartige Form für die Statistik herbeizuführen, will ich den von *Volkmann* und *v. Winiwarter* eingeführten Modus in der Besprechung der statistischen Ergebnisse einschlagen und zunächst *die aeteologischen Momente* in Betracht ziehen.

Einfluss des Alters. Die Angabe des Alters am Tage der Aufnahme findet sich bei allen Kranken verzeichnet. Berechnet man hiernach das Alter für die Zeit der Entstehung der Geschwulst, so ist bei dieser Berechnung immer noch ein Fehler unterlaufen, da ja der Zeitpunkt der Beobachtung mit dem der ersten Entstehung der Geschwulst nicht zusammenfällt. Dieser Fehler wird theilweise dadurch ausgeglichen, dass man nach *v. Winiwarter* die über das Bestehen der Geschwulst gemachten Zeitangaben von 9 Monaten



oder $1^3/_4$ Jahren auf die Dauer von 1 respective 2 Jahren berechnet, andererseits aber auch die Patientinen entsprechend ihrer Altersstufe in Gruppen von 5 Jahren einreiht. Nach dieser Einreihung vertheilt sich die Zahl der 194 Fälle in folgender Weise:

Das Carcinom trat auf im Alter von

20—25	Jahren	bei	1	Patient.
26—30	„	„	3	„
31—35	„	„	7	„
36—40	„	„	17	„
41—45	„	„	29	„
46—50	„	„	29	„
51—55	„	„	34	„
56—60	„	„	35	„
61—65	„	„	18	„
66—70	„	„	16	„
71—75	„	„	3	„
76—80	„	„	1	„
80—85	„	„	1	„
			194	Patient.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass die Frequenz des Carcinoms mit dem 41. Lebensjahre auffallend zunimmt und bis zum 60. Lebensjahre langsam ansteigt; es scheint die Disposition für die Erkrankung innerhalb dieses Zeitabschnittes eine annähernd gleiche zu bleiben, wenigstens ist die Zahlendifferenz der einzelnen Gruppen keine auffallende. Die Zahl der auf die beiden in Rede stehenden Decennien sich vertheilenden Fälle beläuft sich auf 128, während der gleiche Zeitabschnitt vom 20. bis 40. Lebensjahre 28 und der vom 60. bis 80. Lebensjahre 38 Fälle zählt. Auch der Vergleich der zuletzt gefundenen Zahlenwerthe spricht dafür, dass das Alter eine Präpodisposition für die Entwickelung der Krankheit bildet. Das Durchschnittsalter von sämmtlichen Fällen beläuft sich auf 51·6 Jahre, während nach *v. Winiwarter* im Durchschnitt die Entstehung des Brustkrebses in das 45·3., nach *Oldekop* in das 48·4. Lebensjahr fällt.

Henry und *Sprengel* haben als Durchschnittswerthe das 50., beziehungsweise 50·4. Lebensjahr gefunden. *Kaeser*, der unter seinen Fällen die höchste Frequenz des Brustkrebses zwischen dem 41. bis 45. Lebensjahre fand, hat berechnet, dass unter Berücksichtigung der Abnahme der lebenden Frauen im fortschreitenden Alter die grösste wirkliche Frequenz der Carcinome volle 10 Jahre später fällt, also zwischen das 51. bis 55. Lebensjahr. Aehnliche Berechnungen

hat *Sprengel* vorgenommen, indem er die an Mammacarcinom behandelten Patientinnen den Jahren nach sämmtlichen den gleichen Jahren angehörigen Frauen der Provinz Sachsen gegenüberstellte, und ist derselbe zu dem Resultate gekommen, „dass das Alter der grössten Disposition zu carcinomatösen Erkrankungen der Brustdrüse von den meisten Autoren etwas zu früh gesetzt wird. Man wird schwerlich fehlgehen, wenn man die grösste Disposition für die Entwickelung des Brustkrebses in den Anfang des 6. Decenniums verlegt".

Den Berechnungen von *Kaeser* und *Sprengel* entspricht das aus der vorliegenden statistischen Zusammenstellung gewonnene durchschnittliche Lebensalter von 51·6 Jahren.

Ordnet man die Fälle nach den *drei Perioden:* 1. Blüthezeit, 2. Climacterische Jahre, 3. erloschenes Geschlechtsleben, indem man für das Stadium des Klima die Zeit vom 46. bis 55. Lebensjahre festsetzt, so vertheilt sich die Krankenzahl in folgender Weise:

I. Periode, Blüthezeit vom 25. bis 45. Jahre .	57	Erkrankungen,
II. Periode, Climact. Jahre vom 46. bis 55 J..	63	„
III. Periode, erloschenes Geschlechtsleben vom 56. Jahre an	74	„
Summe . . .	194	Erkrankungen.

Mit Rücksicht darauf, dass das *Verhalten der Menses* mit das Hauptcharakteristikon dieser Periodeneintheilung bildet, ist es naheliegend zu fragen, ob eine Wechselbeziehung zwischen Menses und der Tumorentwickelung bestehe.

Paget, *v. Winiwarter*, *Henry*, *Oldekop* und *Sprengel* konnten mit Rücksicht auf die geringe Zahl diesbezüglicher coincidirender Angaben das Vorhandensein einer solchen Wechselbeziehung nicht erweisen. Unter den 194 Kranken finden sich bloss bei 23 Fällen Angaben über das Verhalten der Menses verzeichnet. In 7 Fällen cessirten die Menses vor Beginn der Erkrankung, in 8 Fällen blieben dieselben während der Dauer der Erkrankung regelmässig, während sie in anderen 7 Fällen immer spärlicher wurden. Nur einmal Nr. 34 ist eine seit einem Jahre bestehende, regelmässig wiederkehrende Menorrhagie von 16—18 Tage Dauer notirt, welche die Patientin mit dem im letzten Jahre aufgetretenen rapiden Wachsthum der seit 4 Jahren bestehenden Geschwulstentwicklung in der Mamma in Beziehung brachte. Auf Grund der äusserst spärlichen positiven Angaben kann eine Wechselbeziehung zwischen Menstruation und Geschwulstentwicklung in der Mamma nicht gefolgert werden.



Einfluss der geschlechtlichen Functionen. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Abwickelung der physiologischen geschlechtlichen Thätigkeit des Weibes, wie dieselbe zur Zeit der Gravitität, des Puerperiums, der Lactation ihren Ausdruck findet, ob ein Mangel oder ein Uebermass der physiologischen Drüsenfunction als disponirende Momente für die spätere krebsige Geschwulstentwickelung aufzufassen seien, weiters inwieferne die sowohl zur Zeit der physiologischen functionellen Thätigkeit der Brustdrüse als auch ausserhalb derselben acquirirten Processe pathologischer Natur die Carcinombildung beeinflussen.

Um nur ganz im Allgemeinen einen Ueberblick darüber zu erhalten, ob die geschlechtlichen Functionen des Weibes eine Bedeutung für die Carcinombildung der Brustdrüse haben, wird es angezeigt sein, die Zahl *der verheirateten Frauen der der Ledigen* gegenüberzustellen. Unter den 194 Patientinen finden sich 168 verheiratet, 21 ledige und 5 mit fehlenden Angaben, ein Ergebniss, das in dem Verhältniss von 8 : 1 und in dem Procentverhältniss 86·6 : 10·7% seinen Ausdruck findet. Ein Vergleich mit den Resultaten anderer Statistiken ergibt bei:

v. Winiwarter . . das Verhältniss: 90% : 10%
Henry . . . . . „ „ 87% : 13%
Oldekop . . . . „ „ 88% : 12%
Sprengel . . . . „ „ 84% : 16%

Da es nach anderen Statistiken feststeht, dass die Zahl der ledigen der der verheirateten Frauen annähernd gleichkommt, so resultirt daraus eine Prädisposition für die verheirateten Frauen.

Reiht man die Zahl der verheirateten Frauen nach der *Zahl ihrer Geburten* in eine Tabelle, so findet man folgende Verhältnisse: Von den 168 Patientinen hatten geboren

0	1	2	3	4	5	6	7 und mehr	unbekannt	Summa
5	15	22	23	18	12	12	38	23	168

Auffällig ist die geringe Zahl derer, welche nie geboren haben (5 = 4·1 %) und die relativ grosse Zahl derer, welche 6 und mehr Kinder hatten (50 = 29·5%). *v. Winiwarter* findet für die Frauen, die 6 und mehrmal geboren hatten, ein Procentverhältniss von 25·4, *Henry* ein Procentverhältniss von 21·9, *Oldekop* ein Procentverhältniss von 18·2, *Sprengel* ein Procentverhältniss von 14.

Von den 140 Frauen mit genauer Angabe der Zahl der Geburten hatten *gesäugt:*



Zahl der Kinder	0	1	2	3	4	5	6	7 und mehr	unbekannt	Sa.
Zahl der Frauen	7	19	22	19	18	6	11	27	11	140

Auch aus dieser Tabelle ersieht man, dass die Zahl der Frauen, die nie gesäugt, eine geringe, die Zahl der, die 6 und mehrmal gesäugt, eine auffallend hohe ist, dass dieselbe, in ein Procentverhältniss umgesetzt, 5·0% : 27·1%, nur wenig von dem differirt, das sich für die Frauen mit der entsprechenden Zahl von Geburten ergeben hat.

Von 168 verheirateten Frauen mit Mammacarcinom haben geboren 140 = 83·3%.

Von 140 Frauen mit genauer Angabe der Zahl der Geburten haben gesäugt 122 = 87·1%.

Berechnet man das Verhältniss für die Gesammtzahl von 194 Fällen, so haben 72·1 Proc. geboren und 62·8 Proc. gesäugt.

Nach diesen Resultaten ist es wahrscheinlich, dass die wiederholte und oft lange Zeit andauernde Inanspruchnahme der secretorischen Thätigkeit der Brustdrüse und die durch die Thätigkeit bedingte Veränderung derselben von Einfluss auf die Entwickelung des Mammacarcinoms sind. Dabei kommt noch ein Umstand in Betracht, auf dessen Bedeutung *Lücke* [1]) aufmerksam gemacht hat, nämlich der, dass die Mamma die einzige echte Drüse im Körper ist, die eine gewissermassen in wenige Wochen zusammengedrängte Entwicklung aus dem embryonalen Zustande in den der höchsten Reife durchzumachen hat und nach dem Aufhören der Secretion einem ebenso rasch verlaufenden Rückbildungsprocesse anheimfällt.

Die von *Sprengel* ausgegangene Anregung, auf dem Wege der Statistik Beweise zu erbringen für die Entscheidung der Frage, ob die Brustdrüse durch ein Zurückbleiben oder durch eine übermässige Bethätigung der physiologischen Entwicklung für die spätere Bildung von Carcinomen disponirt werde, ist durch die Ergebnisse der vorliegenden Statistik in letzterem Sinne entschieden. Weitere Belege für diese Annahme finde ich noch unter den Fällen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie an einer Seite eine Mastitis acquirirten und nur mehr mit der anderen die Kinder säugten, in welcher später das Carcinom zur Entwicklung gelangte. Es sind dies 6 Fälle, welche im Durchschnitt 3 Kinder säugten.

Der Mangel der physiologischen Ausbildung der Drüse und die Carcinomentwicklung finden sich bloss in 2 Fällen verzeichnet.

1) Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. 18, p. 261.



Tiefgreifende Veränderungen in der Structur des Drüsengewebes der Mamma setzen *die entzündlichen Processe*, die sich während und ausserhalb der Zeit der Lactation entwickeln. Es ist daher seit jeher gerade diesem pathologischen Processe und den durch denselben gesetzten Veränderungen eine besondere Bedeutung für die Aetiologie des Carcinoms beigemessen worden. Eine Zusammenstellung diesbezüglicher Angaben führt zu folgendem Resultate:

Im Verlaufe des Puerperiums hatte sich *die Mastitis* bei 19 Patientinen einseitig, bei 2 einseitig-wiederholt und bei einer doppelseitig entwickelt, also im Ganzen bei 22 Kranken.

Daraus ergibt sich, dass von 140 Kranken, über welche sichere Berichte in Bezug auf die Zahl der Geburten und deren Accidentien vorlagen, 15·7 % eine Mastitis zu bestehen hatten. Bei 5 anderen Kranken (Nr. 38, 98, 123, 147, 187) waren Affectionen der Brustwarze — Fissuren — mit leichter Alteration des Brustdrüsengewebes beobachtet worden, bei weiteren 5 entwickelte sich die nicht puerperale Form desselben Processes, so dass im Durchschnitte bei 22·8 Procent der Fälle Brustdrüsenaffectionen leichterer und schwerer Natur der Carcinomentwicklung vorangingen. *Sprengel* hatte diese Erkrankungsform bei 30 %, *Oldekop* bei 34·9 % und *v. Winiwarter* bei $^1/_5$ seiner Fälle constatiren können.

Ueber den Grad der durch den entzündlichen Process gesetzten Veränderungen und die Beziehungen dieser und der Carcinomentwickelung finden sich folgende Notizen: In 5 Fällen kam es zur Eiterung; unter diesen findet sich Fall Nr. 20 mit einbezogen, bei welchem eine Contusion die Veranlassung bildete. Die erwähnte Wechselbeziehung zwischen beiden Processen ist nur in 2 Fällen constatirt. In Fall Nr. 49 heisst es, dass sich das Carcinom genau an der Stelle der früheren Mastitis bildete, während in Fall Nr. 20 der Sitz des Tumor der Perforationsstelle des mastitischen Abscesses entsprach. In 8 Fällen mit Mastitis puerperalis und in 4 Fällen mit der nicht puerperalen Form hatten sich bloss Infiltrate gebildet, die in 5 Fällen der puerperalen und in 2 Fällen der nicht puerperalen Form als Entwicklungsstätte des Carcinoms bezeichnet wurden.

Der Zeitraum, der zwischen der mastitischen Erkrankung und der Entdeckung der carcinomatösen Wucherung gelegen ist, zeigt auffallende Differenzen; in 13 Fällen finden sich genaue Angaben, die in beifolgender Tabelle enthalten sind:

Zahl der Jahre . .	1	$2^1/_2$	6	8	9	10	13	20	23	25	31	32
Zahl der Fälle . .	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1



Dass erst nach einer Reihe von Jahren die Entwickelung des Carcinoms der Mastitis folgte, wird theilweise dadurch erklärt, dass die entzündlichen Processe zumeist in den ersten Wochenbetten sich entwickeln; so waren dieselben 5 mal im 1. Wochenbette, 6 mal im 2. und je einmal im 3. und 4. aufgetreten.

Das Bild einer Mastitis carcinomatosa *(Volkmann)* bot der Fall Nr. 35. Es betraf das eine 38jähr. Frau, die 9mal geboren hatte, das letzte Mal vor 10 Wochen.

Schon 6 Wochen vor der letzten Entbindung bemerkte sie an ihrer rechten Brust einen Knoten, der nach der Entbindung ein rasches Wachsthum zeigte. Da man die Affection für eine Entzündung hielt, wurde die Brust feuchtwarm eingepackt; es besserte sich jedoch der Zustand nicht und man beobachtete rasch wuchernde Knoten in der Achselhöhle. Am Tage der Aufnahme, nach 16 Wochen seit dem Beginne der Erkrankung, hatte die Geschwulst Kindeskopfgrösse erreicht, die Exulceration war Handtellergross, die Axillardrüsen stark vergrössert, nach aussen unten mehrere derbe Infiltrate, die sich im Anschlusse an Blutegelstiche entwickelt hatten. Es wurde zur typischen Amputatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle geschritten, die Patientin ist jedoch unter den Erscheinungen einer Syncope in der Narkose gestorben.

Einfluss des Traumas. Das Trauma hat nur dann für die Aetiologie des Carcinoms eine Bedeutung, wenn zwischen beiden ein ursächliches und zeitliches Verhältniss vorliegt. Für die Fälle, wo andauernde oder regelmässig wiederkehrende Reize einwirken, ist der Zusammenhang zwischen Carcinom und Trauma in der Weise aufgefasst worden, dass solche periodische und constante Reize eine chronische Entzündung leichten Grades unterhalten und zugleich den normalen Abschluss derselben verhindern. Die Einwirkung einer derartigen mechanischen Einwirkung findet sich bei 6 Patientinnen verzeichnet. In zwei Fällen wird das Tragen schwerer Körbe, in drei anderen werden wiederholte, anlässlich der Beschäftigung zugefügte Contusionen der Brustdrüse und nur in einem Falle, Nr. 141, der Druck eines enganliegenden Mieders, das lange Zeit hindurch getragen wurde, beschuldigt.

Anders verhält es sich mit der Bedeutung einer einmaligen traumatischen Einwirkung. *v. Winiwarter* findet zwar bei 18 Kranken die Angabe eines Stosses und Schlages als Ursache der Carcinomentwickelung angegeben, eine Beobachtung, wo mit Bestimmtheit der Einfluss eines malignen Traumas irgend einer Art nachgewiesen worden wäre, war jedoch nirgends verzeichnet. *Henry, Oldekop* und *Sprengel* verfügen nur über vereinzelte diesbezügliche An-



gaben, acceptiren im Allgemeinen die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie des Carcinoms, über den Werth einer vorübergehenden einmaligen traumatischen Einwirkung sprechen sich die Autoren mit Rücksicht darauf, dass bei diesen Aussagen Beobachtungsfehler von Seite der Kranken unterlaufen können, nur sehr reservirt aus.

Eine Reihe diesbezüglicher Aufzeichnungen, die auf Genauigkeit Anspruch erheben können, finden sich unter den Fällen der vorliegenden Statistik. Mit Rücksicht darauf, dass genau beobachtete Fälle dieser Art in einem mitgetheilten klinischen Berichte über Mammacarcinoma, soweit mir dieselben zugänglich waren, sich nicht fanden, sollen dieselben in Kürze registirt werden. Der Kürze halber will ich aus den Krankengeschichten nur die auf diesen Punkt sich beziehenden Momente herausheben.

Die Berichte lauten in Fall

Nr. 7. Patientin, 53 Jahre alt, ist vor 4 Monaten mit der linken Brust an eine Bettkante angestossen und hat später nochmals während des Schlafes ein Trauma gegen dieselbe Brust erlitten. Unter Schmerzen wurde die Mamma härter und grösser; in der unteren Brusthälfte entwickelte sich innerhalb der genannten Zeit ein ganseigrosser Tumor.

Nr. 20. Pat., 54 Jahre, ledig. Sie wurde von einem Beilstiel an ihre rechte Brust getroffen. Es kam zur Abscessbildung und Eiterentleerung. Der Process benöthigte 1 Jahr zur Ausheilung. Vor $^5/_4$ Jahren begann der haselnussgrosse Knoten zu wachsen.

Nr. 22. Pat., 50 Jahre alt, erlitt vor 7 Monaten beim Aufziehen eines Wasserbottichs von einer Kurbel einen Schlag in die rechte Brustdrüse. Nach 8 Tagen bemerkte sie eine kreuzergrosse mit der Haut verschiebliche flache Verhärtung, die unter gegen den Oberarm ausstrahlenden Schmerzen rasch grösser wurde.

Nr. 23. 50j. Pat., die vor $^3/_4$ Jahren ein Trauma erlitt und 6 Wochen später die Geschwulstentwicklung beobachtete, welche nach drei Monaten Eigrösse erreichte.

Nr. 43. Bei der 61j. Frau entwickelte sich seit einem Jahre eine Geschwulst bis zur Wallnussgrösse an der Stelle der rechten Mamma, an welcher sie $^1/_4$ Jahr vorher gezwickt worden war.

Nr. 47. Pat. 65 Jahre alt. Vor 10 Jahren wurde sie von einem Rinde in die linke Brust gestossen. Unter Application von Medicamenten verlor sich die Schmerzhaftigkeit. Als sie vor 1 Jahre mit derselben Brust gegen einen Balken auffiel, verspürte sie neuerdings Schmerzhaftigkeit. Der nach 3 Monaten consultirte Arzt constatirte eine Geschwulst, die zu Apfelgrösse heranwuchs.



Nr. 61. Pat. 62 Jahre alt. Vor $^5/_4$ Jahren ist der Pat. ein Stück Holz auf die rechte Brust gefallen. Die Schmerzhaftigkeit wich nach einigen Tagen. Einige Zeit nachher bemerkte sie an der contundirten Stelle eine Verhärtung, die langsam wachsend im äusseren ob. Quadranten der Mamma zur Bildung eines hühnereigrossen beweglichen Tumors führte.

Nr. 63. Pat., 45 Jahre alt, contundirte sich die linke Brust vor 18 Monaten an einer Thürklinke. Die Schmerzhaftigkeit hielt an und es entwickelte sich nach zwei Monaten ein kleiner beweglicher, langsam wachsender Knoten unter der Haut, der bis zur Aufnahme der Kranken orangengross wurde.

Nr. 64. Die 65j. Pat. hat sich vor 5 Monaten mit der rechten Brustdrüse an der Stelle der jetzigen Geschwulst an die Kurbel eines Schwungrades angestossen. Kurze Zeit nach dem erfolgten Trauma wurde sie eines kleinen wallnussgrossen Knotens gewahr.

Nr. 65. Pat., 51 Jahre alt, ledig, wurde vor 5 Monaten mit einem Stuhle gegen die rechte Brustdrüse gestossen. Die Schmerzhaftigkeit verlor sich, jedoch bemerkte sie kurze Zeit nachher eine kleine wallnussgrosse Geschwulst von langsamem Wachsthum. Seit 3 Monaten strahlen die Schmerzen gegen die Axilla aus, der Tumor ist apfelgross, schmerzhaft, nicht abgegrenzt.

Nr. 83. Pat., 47 Jahre alt. Vor 12 Jahren erlitt sie an der Aussenseite der linken Mamma ein Trauma — Stoss gegen eine Tischkante — Schmerzhaftigkeit und Schwellung am Orte der traumatischen Einwirkung. Beide verloren sich langsam. In der Tiefe des Mammagewebes blieb jedoch ein haselnussgrosser, bei Druck schmerzhafter Knoten zurück, der 11 Jahre hindurch keine auffallende Veränderung zeigte und vor einem Jahre haselnussgross, unter Schmerzen zu wachsen begann und bis jetzt Kindskopfgrösse erreichte.

Nr. 89. Pat., 64 Jahre alt, erlitt vor $^1/_2$ Jahre von einer Kuh einen Stoss in ihre linke Brustdrüse. Nach 5 Wochen bemerkte sie an Stelle der Gewalteinwirkung einen wallnussgrossen Knoten, der zu einer eigrossen, nicht begrenzten Geschwulst heranwuchs.

Nr. 99. Die 58j. Pat. ist vor 8 Monaten mit der linken Brust an eine Tischkante angestossen, einige Wochen nachher Auftreten eines kleinen nussgrossen verschieblichen Knötchens, das faustgross wurde.

Nr. 108. 56 Jahre alte Pat. Vor 2 Jahren Contusion der rechten äusseren Mammahälfte. Keine unmittelbaren Folgeerscheinungen. Nach 6 Wochen nahm die Kranke an der contundirten Stelle einen nussgrossen Knoten wahr, der während der Arbeit zu schmerzen

begann. Die Schmerzen gegen die Axilla ausstrahlend; rasches Wachsthum.

Nr. 112. Die 60j. Pat. führt die Entstehung eines Knötchens auf ein beim Holzschneiden erlittenes Trauma zurück, das sie vor 1 Jahre getroffen hat. Der anfangs circumscripte erbsengrosse Knoten erlangte binnen dieser Zeit Faustgrösse.

Nr. 115. Pat., 66 Jahre alt, ledig, beschuldigt mit Bestimmtheit als Ursache ihres Leidens ein Trauma, das vor 6 Jahren ihre linke Mamma erlitt, indem sie an einen eisernen Ofen sich anstiess. Dieser Gewalteinwirkung folgte Sugillation und später die Geschwulstbildung.

Nr. 119. Pat., 43 Jahre alt, acquirirte im 3. Wochenbette eine Mastitis linkerseits. Vier Kinder stillte sie nur rechts. Vor 1 Jahre Trauma rechts, die Schmerzhaftigkeit verlor sich, 3 Monate später Beobachtung von 2 pflaumengrossen Knoten an der contundirten Stelle. Dieselben waren nicht schmerzhaft und wuchsen zu einem hühnereigrossen Tumor heran.

Nr. 123. Die 65j. Pat. hatte vor 7 Monaten an ihrer rechten Brust ein Trauma zu erleiden, in dessen Anschlusse sich ein kleiner harter Knoten entwickelte, der innerhalb dieser Zeit Faustgrösse erlangte.

Nr. 127. Pat., 50 Jahre alt, gibt an, dass ihr vor 10 Monaten ein Waschtrog auf die linke Brust gefallen sei, worauf sie in der oberen Mammahälfte einen kleinen Knoten beobachtete.

Nr. 137. Die 65 Jahre alte Pat. erlitt vor 4 Monaten einen heftigen Stoss in ihre linke Brust; im Anschlusse bemerkte sie eine kleine bewegliche Verhärtung, die innerhalb dieser Zeit unter Schmerzen zu einem gänseeigrossen Tumor sich entwickelte.

Nr. 143. Pat., 73 Jahre alt, führt den seit 3 Monaten zu Hühnereigrösse herangewachsenen Tumor der rechten Mamma auf einen Stoss zurück, der sie zu dieser Zeit getroffen hatte.

Nr. 154. Die 53 Jahre alte Patientin erhielt vor einem Jahre beim Thorschlusse durch einen hölzernen Riegel einen Schlag auf die linke Brust. Von dieser Zeit bemerkte sie ein kleines Knötchen, das nach Jahresfrist Hühnereigrösse erreichte.

Nr. 168. Pat, 47 Jahre alt, hat vor $1^1/_2$ Jahren ihre linke Brust gegen eine Tischkante heftig angepresst. Als sich die Schmerzen verloren hatten, bemerkte sie ein erbsengrosses bewegliches Knötchen, das nach $^3/_4$ Jahren unter der Application warmer Umschläge rasch zu wachsen anfing.

Nr. 178. Der 52 Jahre alten Patientin ist vor 2 Jahren ein Topf auf die rechte Brust gefallen. Die Schmerzhaftigkeit verlor



sich unter Umschlägen, so dass sie der Affection keine weitere Aufmerksamkeit schenkte. Erst vor einem Jahre entdeckte sie einen erbsengrossen, festen, beweglichen, unschmerzhaften Knoten, der im Verlaufe der letzten 2 Monate, unter Schmerzen rasch wachsend, Taubeneigrösse erreichte.

Nr. 192. Pat., 54 Jahre alt. Vor 5 Monaten erlitt sie ein Trauma der linken Mamma, 4 Wochen später bemerkte sie die Bildung eines haselnussgrossen, nicht schmerzhaften Knotens.

Eine genaue Analyse des Verhältnisses zwischen der mechanischen Einwirkung und den durch dieselbe hervorgebrachten Folgeerscheinungen in der Mamma ergibt folgendes Resultat:

Zunächst wäre hervorzuheben, dass unter den eben mitgetheilten Fällen 20 Mal die Art des Traumas mit Bestimmtheit berichtet wird. In 6 Fällen wird der Stoss gegen die Kante eines Bettes, eines Tisches und eines Ofens angegeben, in 8 Fällen eine Contusion beschuldigt, wie dieselbe bedingt ist durch das Auffallen eines Beilstieles, eines Topfes, eines Waschtroges, eines Holzstückes oder der Kurbel eines Schwungrades, in 2 Fällen war es der Stoss eines Rindes, in weiteren 2 Fällen die Quetschung von Seite einer Thürklinke und eines Thorriegels. Nur 5 Mal war der Stoss im Allgemeinen als traumatische Einwirkung bezeichnet worden. Es sind dies Traumen, die ihrer allgemeinen Natur nach so beschaffen waren, dass durch dieselben gewisse Veränderungen im Bereiche des Brustdrüsengewebes gesetzt werden konnten.

Auch über die Zeit, innerhalb welcher die durch das Trauma gesetzten Veränderungen zur Wahrnehmung gelangten, liegen genaue Angaben vor. Das Auftreten der Geschwulst war in folgenden Zwischenräumen beobachtet worden: In Fall Nr. 22 in 8 Tagen; in F. Nr. 23 und 108 in 6 Wochen, in Nr. 63 in 2, in Nr. 43, 47 und 119 in 3 Monaten, in Nr. 89 und 192 in 5 Wochen, in Nr. 20 in einem Jahre nach dem erfolgten Trauma.

Bei den übrigen Fällen finden sich zwar keine solche präcisen Zeitangaben, jedoch ist das zeitliche Verhältniss, wie dasselbe durch Angaben von „einigen Wochen oder Monaten" zum Ausdrucke kommt, den eben erwähnten ganz analog. Ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Zeitbestimmungen erscheint daher nicht berechtigt, während derselbe Angaben gegenüber am Platze ist, die aussagen, das Carcinom sei 1 bis 2 Tage oder auch Monate bis jahrelang nach dem stattgehabten Trauma, dem keine unmittelbaren Symptome gefolgt waren, entstanden.



Was nun die unmittelbar an das Trauma sich anschliessenden Folgeerscheinungen im Bereiche der Brustdrüse betrifft, so muss ich gleich hervorheben, dass der typische Symptomencomplex, der sich einer intensiveren traumatischen Einwirkung in der Mehrzahl der Fälle anzuschliessen pflegt, in keinem der Fälle zur Beobachtung kam oder wenigstens notirt ist. Mit Rücksicht darauf, dass die klinischen Aufzeichnungen eins oder das andere dieser Symptome enthalten, ist es nicht so unwahrscheinlich, dass sie die Kranken übersehen haben. Positive Anhaltspunkte geben folgende Fälle:

In Fall Nr. 20 folgte dem Trauma eine suppurirende Mastitis. in Fall Nr. 83 hat sich an den Stoss gegen die Tischkante Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Mamma angeschlossen; beide besserten sich, es blieb jedoch in der Tiefe des Gewebes ein haselnussgrosser, bei Druck schmerzhafter Knoten zurück, der erst nach 11 Jahren zu wachsen anfing. Eine Patientin beobachtete als Effect des Traumas Sugillation und in der Folgezeit Geschwulstbildung, eine Zahl von 8 Fällen Schmerzhaftigkeit von verschieden langer Dauer, die sich theils spontan, theils unter Application von Medicamenten verlor, und in verschieden langen, in der Mehrzahl der Fälle ziemlich genau angegebenen Zeiträumen die Geschwulstentwickelung, welche bis zu Erbsen- und Haselnussgrösse geführt hatte. In 14 Fällen sind unmittelbar an das Trauma sich anschliessende Symptome nicht beobachtet worden, wohl aber Knotenbildungen in der Mamma von gleicher Grösse und Beschaffenheit wie in den vorhergehenden Fällen, die auch zu ihrer Entwickelung eine analoge Zeitdauer beanspruchten.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass eine Zahl von Patientinen eine bestimmte Art der mechanischen Einwirkung auf die Brustdrüse mit der sich entwickelnden carcinomatösen Neubildung in derselben in Beziehung bringt, dass die angegebenen traumatischen Einwirkungen von unmittelbar sich anschliessenden Symptomen in einer beschränkten Zahl der Fälle, von den Symptomen der Geschwulstentwicklung jedoch in allen Fällen unter zumeist genauer Angabe der ersten Beobachtung gefolgt waren.

Die Zahl jener Fälle, welche nicht ein specielles Trauma als Ursache der Geschwulstentwicklung beschuldigen, keine näheren Angaben über die unmittelbaren Folgeerscheinungen desselben und das zeitliche Auftreten der Geschwulst machen, habe ich ausgeschieden und denselben eine geringe Bedeutung beigemessen. Es sind dies 4 Fälle, Nr. 5, 16, 80, 96.

Weiters finden sich bei 3 Patientinen Aufzeichnungen, wo ein zeitlich weit zurückliegendes Trauma die Veranlassung zur



Tumorbildung abgegeben hat. Die Zeitangaben betragen 36, 20 und 10 Jahre in den Fällen Nr. 45, 134, 148.

Angaben über das Bestehen eines kleinen Knotens in der Mamma, der lange Zeit unverändert blieb und erst nach der Einwirkung eines Traumas zu wachsen anfing, haben zwei Kranke, Nr. 50 und 171, gemacht, während nur in einem Falle, Nr. 182 hervorgehoben ist, dass die betreffende Kranke erst durch einen Stoss auf die Anwesenheit einer Geschwulst aufmerksam wurde. In 2 Fällen, Nr. 1 und 111, wird die Möglichkeit eines Traumas betont.

Die Gesammtzahl der Fälle, in deren Krankengeschichten die Beziehung zwischen Trauma und der späteren Geschwulstentwicklung im positiven Sinne hervorgehoben ist, beläuft sich auf 42, 21·6%. Das ursächliche und zeitliche Verhältniss zwischen beiden findet sich nur in 25 Fällen bei 12·7% genau notirt. Man erhält den Eindruck, dass sich dies Verhältniss noch zu Gunsten des Traumas gestalten wird in dem Grade, als die Beobachtung an Genauigkeit gewinnen wird.

Der tiefere causale Zusammenhang zwischen dem Trauma und der späteren carcinomatösen Geschwulstentwicklung ist von *v. Winiwarter* je nach der Natur des Traumas und dem unmittelbaren Symptome in verschiedener Weise erklärt worden.

Für jene Fälle, in welchen das Trauma von einer Mastitis gefolgt ist, sei die Vorstellung berechtigt, dass ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der Mastitis puerperalis. Für jene Fälle, in welchen die Einwirkung wiederholter und langdauernder kleiner Insulte beschuldigt wird, wäre es denkbar, dass durch dieselben eine Mastitis leichten Grades angeregt und dauernd erhalten würde, dass durch die mechanischen Irritationen die Zelle von ihrem physiologischen Typus abgelenkt würde und ausgehend von den präexistirenden physiologischen Zellen, eine Aftervegetation, ein Carcinom sich entwickle. In einer dritten Reihe von Fällen mit der Angabe einer einmaligen intensiveren mechanischen Einwirkung wäre es der directe Einfluss des Traumas, durch den, ohne Dazwischenkunft einer chronischen Entzündung, eine Anregung zur hyperplastitischen Thätigkeit der zelligen Elemente in pathologischer Richtung gegeben werde.

Nach diesen Erklärungen von *v. Winiwarter* wäre der causale Zusammenhang zwischen Trauma und Carcinomentwicklung in einer Zahl von Fällen verständlich gemacht. Die Mehrzahl der oben genau mitgetheilten 25 Fälle jedoch, in welchen nur Schmerzhaftigkeit und spätere Tumorbildung oder letztere allein beobachtet wurden, bietet in ihrem weiteren klinischen Verlaufe nicht das Bild einer acut oder

chronisch traumatischen Mastitis, auch nicht das Bild von Veränderungen, wie sie ein normales Blutextravasat zeigt; in diesen Fällen müsste das Trauma von directem Einflusse für die Anregung der hyperplastischen Thätigkeit der Zellen in pathologischer Richtung gewesen sein.

Mit Rücksicht darauf, dass das Carcinom vom klinischen Standpunkte vom Anbeginne seiner Entstehung, in seiner weiteren Entwickelung, Verbreitung und schliesslichen Generalisation ganz den Eindruck einer Infectionskrankheit macht, wäre für die in Betracht gezogene Zahl von Fällen die Vorstellung meines hochverehrten Lehrers naheliegend, dass analog den localisirten tuberculösen Herden im Bereiche der einzelnen Gewebssysteme, durch das Trauma an Ort und Stelle seiner Einwirkung ein Infectionsherd gesetzt wurde. Der Infectionsstoff könnte analog einer Zahl von Fällen mit tuberculöser Einimpfung, von irgend einer Eingangspforte in den Organismus aufgenommen, in Circulation gebracht und an Stelle der traumatischen Einwirkung deponirt worden sein. Für diese in neuerer Zeit vom klinischen Gesichtspunkte immer mehr an Boden gewinnende Ansicht scheinen die angezogenen Krankenbeobachtungen zu sprechen.

Heredität. Für die *Erblichkeit des Krebses* ganz im Allgemeinen hatten insbesondere englische Autoren statistische Beweise erbracht. *v. Winiwarter* berechnet das Procentverhältniss für die Erblichkeit unter seinen Fällen mit 5·8%; ähnliche Resultate haben *Oldekop* und *Sprengel* aufzuweisen. In der vorliegenden Zusammenstellung wurden bei 67 Kranken in dieser Richtung Nachforschungen gepflogen und in 8 Fällen positive Anhaltspunkte gewonnen. Zweimal litt die Mutter der Kranken an einer ähnlichen Affection, in Fall Nr. 105 ist dieselbe im hohen Alter an Carc. mammae gestorben, in Fall Nr. 53 wurde die Mutter wegen eben derselben Affection operirt und blieb lange Zeit gesund. Zweimal war krebsige Neubildung der Eltern an anderen Localitäten beobachtet worden; in Fall Nr. 83 ist der Vater der Patientin an einem Carc. ventriculi, in Fall Nr. 170 ist die Mutter derselben an einem Carc. recti gestorben. Weiters ist bei den Geschwistern der Kranken das Bestehen ähnlicher Affectionen notirt; dreimal war die Brustdrüse Sitz der Affection, die Schwester von Fall Nr. 65 litt an einer ähnlichen Erkrankung und wurde zweimal operirt, in Fall Nr. 46 ist die Schwester vor einigen Jahren an einer ähnlichen Affection gestorben, während in Nr. 34 die Schwester eine Verhärtung der Drüse beobachtete. In Fall Nr. 55 ist eine Schwester an einem Carc. ventriculi gestorben, während in Nr. 104 der Mann der an Recidiv carc. im Jahre 1884 verstorbenen

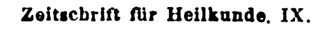


Operirten seit einem halben Jahre an einem Carc. ventriculi erkrankt ist.

Es war also bei den Angehörigen der Kranken fünfmal eine gleiche Affection desselben Organes und viermal die eines anderen beobachtet worden; unter die Zahl der letzteren ist die Beobachtung eines an Carc. ventriculi erkrankten Mannes der an Recidiv verstorbenen Operirten Nr. 104, deren Mutter gleichfalls an einem Mammacarcinom gestorben ist, mit eingerechnet. Daraus geht hervor, dass die Zahl derjenigen Kranken, deren Antecedenten entweder in der Brustdrüse oder in einem anderen Organ ein Carcinom hatten, im Vergleich zu jenen Kranken, deren Antecedenten keine Carcinome hatten, ungleich geringer ist. Nach dieser Zusammenstellung scheint daher die hereditäre Disposition, wenn überhaupt so doch nur in einem kleinen Bruchtheil zu existiren.

Bei der Betrachtung des *Krankheitsbildes*, das aus den Beobachtungen der vorliegenden statistischen Zusammenstellung gewonnen wurde, muss man auf folgende Momente seine Aufmerksamkeit richten: 1. auf den Sitz der Geschwulst, 2. auf die Entstehung und Ausbreitung derselben, 3. auf den die Ausbreitung bedingenden Charakter und 4 auf die schliessliche Generalisation der Geschwulst.

Sitz der Neubildung. Die Frage, welche der beiden Brustdrüsen am häufigsten den *Sitz des Carcinoms* bildet, ist gemäss der gewonnenen statistischen Resultate bald in diesem, bald in jenem Sinne beantwortet worden. Hiebei kommt aber auch der Umstand in Betracht, dass das Plus auf der einen Seite kein bedeutendes ist und daher dem Ergebnisse nur ein relativer Werth beigemessen werden kann. *Hennig*[1]) und unter seiner Leitung *Zocher*[2]) suchten auf Grund morphologischer und statistischer Verhältnisse die überwiegende Häufigkeit der Erkrankungen der rechten Mamma zu beweisen; *v. Winiwarter* hat jedoch mit Rücksicht auf das verwerthete Material die Richtigkeit dieses Resultates bezweifelt, während *Oldekop* ein Uebergewicht auf Seite der rechten Brustdrüse constatirt und die Berechnung damit in Einklang bringt, dass die Mastitis puerperalis rechts häufiger auftritt und dementsprechend ein prädisponirendes Moment für die Entwicklung des Carcinoms gegeben sei. Vergleicht man die Resultate miteinander, so war der Sitz des Carcinoms nach



1) Ein Beitrag zur Morphologie der weiblichen Milchdrüse. Arch. f. Gynäkol., Bd. II., Heft 3.

2) Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der weiblichen Brust. Inauguraldissert. Leipzig 1869.

	rechts	links
Volkmann	13mal,	16mal,
Billroth	21 „	25 „
v. Winiwarter	88 „	81 „
Oldekop	123 „	102 „
Heineke	46 „	47 „
Kaeser	25 „	42 „
Sprengel	56 „	75 „
nach unserer Statistik	95 „	99 „
	467mal,	487mal.

Das Verhalten der beiden ätiologischen Momente, der Mastitis und des Traumas, in Bezug auf diese Frage zeigt beifolgende Zusammenstellung:

Sitz	rechts	links
der Mastitis und des nachfolgenden Carcinoms	10	13
des Traumas und des nachfolgenden Carcinoms	22	20
	32	33

Im Allgemeinen ist der Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankungen zwischen rechts und links kein auffallender und bietet derselbe für eine Schlussfolgerung keine Berechtigung, weiters ist in der vorliegenden Zusammenstellung die Zahl der prädisponirenden ätiologischen Momente nahezu proportional der Zahl der beobachteten Carcinoma auf der entsprechenden Seite.

In Bezug auf den *Ausgangspunkt des Carcinoms* liegen übereinstimmende Angaben vor. Es ist der obere äussere Quadrant der Mamma, der am häufigsten vom Carcinom befallen wird. Unter den 194 Fällen finden sich blos bei 171 diesbezüglich verlässliche Angaben.

Sitz des Carcinoms	oben	oben innen	oben aussen	unten	unten innen	unten aussen	innen	aussen	central	diffus
Zahl der Fälle	29	13	43	9	5	18	7	19	19	9

Die Summirung der drei ersten und der drei folgenden Rubriken zeigt:



oben	unten	innen	aussen
85	32	7	19

dass das Carcinom in der oberen und der äusseren Mammahälfte auffallend oft sich entwickelt. Diese Thatsache findet allgemein darin ihre Erklärung, dass die genannten Abschnitte der Mamma von mechanischen Einwirkungen am öftesten getroffen werden. — Stellt man die in dieser Hinsicht gemachten Angaben zusammen, so zeigt die beistehende Tabelle

oben	unten	innen	aussen
22	5	2	4

dass unter 34 Fällen 22mal die Geschwulstentwicklung in der oberen Mammahälfte erfolgte.

Es bleibt dahin gestellt, welche andere Umstände es sind, die bedingen, dass die obere Mammahälfte so auffallend oft von der Carcinomentwicklung befallen wird.

Die Symptome der Entwicklung des Carcinoms sind schon zum Theile bei der Besprechung der Aetiologie berücksichtigt worden und soll der Vollständigkeit halber nur noch Weniges hinzugefügt werden. In der Mehrzahl der Fälle, und zwar 127mal, wurde von den Kranken als erste Veränderung in der Mamma eine Knotenbildung wahrgenommen. Dieselbe hatte bereits verschiedene Grösse erreicht, nur 13mal war der Knoten erst linsen- und erbsengross, in 5 Fällen waren 2, in einem Falle 3 Knoten beobachtet worden. Die Localisation ist keine präcise; einmal heisst es, der Knoten sass „unmittelbar unter der Haut", in einer anderen Reihe von Fällen sass derselbe im Mammagewebe. — Ueber die Form, über die Consistenz, sowie die Verschiebbarkeit der Primärgeschwulst werden die verschiedensten Angaben gemacht. Angaben über das Vorhandensein von Schmerzhaftigkeit als frühzeitig aufgetretenes Begleitsymptom oder auch als dasjenige, das auf das Bestehen eines Tumors führte, finden sich 21mal verzeichnet. Im Verlaufe der weiteren Entwicklung der Neubildung traten in derselben und von ihr ausstrahlende Schmerzen, meist nach einer Entwicklungsdauer von $^3/_4$ Jahren auf. Der Charakter und die Dauer der Schmerzen wechselten.

Die *Ausbreitung des Carcinoms* erfolgt nach *v. Winiwarter* entweder durch directes Uebergreifen des wachsenden Knotens auf die Nachbarorgane oder durch Infection. Das directe Uebergreifen



findet statt auf dem Wege einer kleinzelligen Infiltration des ergriffenen Gewebes mit nachfolgender Substitution desselben, die Infection, welche in der regionären Dissemination und der Lymphdrüsenschwellung ihren Ausdruck findet, ist, wie es *Gussenbauer* für die Erkrankung der Bronchialdrüsen von einem Oesophaguskrebs nachgewiesen hat, bedingt durch das Fortschreiten des Carcinoms längs der Lymphgefässbündel, der Blutgefässe und des sie umgebenden Bindegewebes in Form eines in der Wand der genannten Gefässe sich abwickelnden Proliferationsprocesses, demzufolge ein continuirlicher Zusammenhang mit dem zuerst erkrankten Herde besteht, wenn er auch nicht für alle Fälle erwiesen werden kann. In beiden Fällen der Verbreitungsweise des Carcinoms zeigt der pathologische Process eine gewisse Regelmässigkeit in seiner zeitlichen Entwickelung, die man in allen statistischen Zusammenstellungen durch die Rechnung annähernd zu bestimmen suchte.

Als Durchschnittswerthe für die Zeit der Verwachsung des Carcinoms mit der Haut, der Verwachsung mit den Gebilden in der Tiefe, für die Entwicklungszeit der Ulceration und der Drüsenschwellung wurden aus der Zahl der verwerthbaren Krankengeschichten ermittelt:

	A. Das Carcinom war mit der Haut verwachsen	Das Carcinom war mit der Haut nicht verwachsen
Zahl der Fälle	125	31
Durchschnittszeit des Bestehens der Krankheit	12·4 Monate	9·8 Monate

Das Carcinom verwächst mit der Haut in der Zeit zwischen 9·8 und 12·4 Monate. Die Verwachsung pflegte im Durchschnitt nicht vor dem 9·8., gewöhnlich aber nach dem 12·4. Monat zu erfolgen.

	B. Das Carcinom war mit der Musculatur verwachsen	Das Carcinom war mit der Musculatur nicht verwachsen
Zahl der Fälle	29	71
Durchschnittszeit des Bestehens der Krankheit	14·5 Monate	10 Monate



Das Carcinom verwächst mit der Musculatur in der Zeit zwischen 10 und 14·5 Monat; im Durchschnitt erfolgte sie nicht vor dem 10., gewöhnlich aber nach dem 14·5. Monate.

	C. Das Carcinom war ulcerirt	Das Carcinom war nicht ulcerirt
Zahl der Fälle	52	49
Durchschnittszeit des Bestehens der Krankheit	14·8 Monate	9·3 Monate

Zur Ulceration kam es durchschnittlich in der Zeit zwischen 9·3 und 14·8 Monate.

	D. Die Drüsen waren infiltrirt	Die Drüsen waren nicht infiltrirt
Zahl der Fälle	170	10
Durchschnittszeit des Bestehens der Krankheit	12·6 Monate	5·7 Monate

Die Drüseninfection beginnt meist mit dem 6. Monat, ist in der Zwischenzeit vom 6.—12·6. Monat in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und fehlt nach Ablauf von 13 Monaten fast nie.

Der Uebersicht und Vollständigkeit halber sollen die gewonnenen Resultate der einzelnen statistischen Zusammenstellungen tabellarisch aneinander gereiht werden. Im Durchschnitt war eingetreten:

	nach *v. Winiwarter*	nach *Oldekop*	nach *Sprengel*	nach der vorliegenden Zusammenstellung
	im Monate	im Monate	im Monate	im Monate
1. Die Verwachsung mit der Haut	14.	14.	16.	12.
2. Die Verwachsung mit der Musculatur . .	23.	23.	18.	15.
3. Ulceration	18.	26.	20.	15.
4. Infiltration der Achseldrüsen	18.	16.	14.	13.



Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass die Complicationen für die Zahl der verwerthbaren Fälle zeitlich früher eintreten. Dies gilt insbesondere für die Verwachsung der Geschwulst mit der Musculatur und für die Ulceration derselben. Die Erklärung für das durchschnittlich frühzeitige Auftreten dieser Complicationen liegt in der Natur der Einzelfälle. Es finden sich unter den 29 Kranken, in deren Krankengeschichten die Verwachsung der Geschwulst mit der Musculatur notirt ist, 13 und unter den 52 Kranken, bei welchen die Ulceration verzeichnet ist, 23 der inoperablen Fälle, welche durch ein rasches locales Wachsthum sich auszeichneten.

Bei der Berechnung all' dieser Durchschnittswerthe ist ein Fehler unvermeidlich damit gegeben, dass der Befund am Tage der Aufnahme und nicht der Eintritt der Complication zum Ausgangspunkte der Beurtheilung der vorliegenden Verhältnisse genommen werden musste. Da in einem Theile der Krankengeschichten Angaben über den Eintritt der Complicationen sich verzeichnet fanden, habe ich die Durchschnittswerthe für zwei der Complicationen mit Ausschluss der erwähnten Fehlerquelle berechnet. In 55 Fällen war die Verwachsung der Geschwulst mit der Haut nach 8·1 Monaten, in 135 Fällen die Drüseninfection nach 8 Monaten eingetreten.

Im Allgemeinen ist der Zeitpunkt für die Verwachsung des Carcinoms mit der Haut sehr nahe gerückt dem für die Infection der regionären Lymphdrüsen. Zu gleichen Resultaten gelangten *Kaeser* und *Sprengel*. Eine ähnliche nahe Beziehung besteht zwischen der Verwachsung der Geschwulst mit der Musculatur und der Ulceration derselben, die durchschnittlich 3 Monate später eintreten.

Von vornherein erscheint es wahrscheinlich, dass die Carcinome, welche aussen und oben ihren Sitz haben, häufiger und früher mit regionären Drüsenschwellungen complicirt sind. Diese Frage, inwiefern der Sitz des Carcinoms einen Einfluss auf die Häufigkeit und auf die Zeit der Achseldrüseninfection ausübe, hatten sich *von Winiwarter*, *Oldekop* und *Sprengel* vorgelegt und konnten dieselben zu keinem positiven Resultate gelangen. Die Verarbeitung der vorliegenden Krankengeschichten führte zu dem Schlusse, dass im Allgemeinen der Zahl der Primäraffectionen in einem bestimmten Mammaabschnitte die Zahl der folgenden Drüsenschwellung entspricht. — Was nun die Zeit betrifft, innerhalb welcher von den einzelnen Mammabezirken aus die Drüseninfection erfolgt, so ergibt sich für die äussere und innere Mammahälfte im Durchschnitt ein Unterschied von 4 Monaten. Während in 74 Fällen mit in der äusseren Mammahälfte befindlichen Primärtumoren die Drüsenschwellung nach 10·4 Monaten erfolgte, war dieselbe in 17 Fällen mit dem Primär-



tumor in der inneren Mammahälfte nach 14·7 Monaten aufgetreten. Von den Carcinomen in der oberen und unteren Mammahälfte findet die Drüseninfection durchschnittlich in derselben Zeit (im 12. Monate) statt.

Der Versuch, die Mammacarcinome *vom pathologisch-anatomischen Standpunkte* aus einzutheilen, hat deshalb zu keinem positiven Ergebnisse geführt, weil die Aufzeichnungen zum Theile kurz gefasst sind, zum Theile eine Reihe von Uebergangsformen der verschiedenen Geschwulstarten aufweisen, Umstände, die eine Zutheilung des einzelnen Falles in die eine oder andere Gruppe sehr erschweren, ja unmöglich machen. Es wurde daher nach dem Vorgange von *v. Winiwarter*, *Henry, Oldekop* und *Sprengel* nur die Unterscheidung zwischen einem Carcinoma medullare und Fibrosum vorgenommen, da beide Formen einen ausgesprochenen pathologisch-histologischen und einen correspondirenden klinischen Charakter an sich tragen. Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus in die Gruppe des Carc. fibros. (Scirrhus) nur jene Fälle einbezieht, welche durch auffallendes Ueberwiegen des stark schrumpfenden Bindegewebes bei relativer Zellenarmuth, durch langsames Wachsthum, Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen und geringere Drüsenschwellungen sich auszeichnen und welche zumeist im vorgerückteren Alter zur Entwicklung kommen, so beträgt die Zahl derselben 24 = 12·3%. Für 23 Fälle beläuft sich das Durchschnittsalter auf 58·5 Jahre; in einem Falle, Nr. 132, war diese Form des Carcinoms in der Mamma und den Drüsen im Alter von 38 Jahren aufgetreten.

Die Mehrzahl der Fälle sind zellenreiche Carcinome, das ist jene, welche durch fortschreitende Zelleninfiltration der Haut und des Gewebes in der Tiefe mit nachfolgender Substitution desselben sowie rasch auftretende Drüseninfection ihre Ausbreitung finden. Die Zahl dieser beläuft sich auf 149. — Eine gleichmässige carcinomatöse Infiltration der Haut und des Unterhautbindegewebes (Cancer en cuirasse) ist 17mal verzeichnet, während die als Mastitis carcinomatosa *(Volkman)* bezeichnete Form des zellenreichen Carcinoms in der typischen Art und Weise nur in Nr. 34 zur Beobachtung gelangte.

Im Grossen und Ganzen stimmen diese Ergebnisse mit den anderer Statistiken. *v. Winiwarter* hat 10 Scirrhen auf 170 Brustcarcinome, *Oldekop* 24 auf 250 angegeben. *Sprengel* hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Verhältniss — (95 Scirrhen auf 100 Brustcarcinome) — das *Henry* in Uebereinstimmung mit *Paget* in ihren Beobachtungen über das Mammacarcinom gefunden haben,



dadurch erklärt wird, dass diese Eintheilung von rein klinischem Standpunkte vorgenommen wurde.

Metastasenbildungen nach Mammacarcinomen wurden in 53 Fällen (29·9%) beobachtet. Diese Beobachtungen wurden während des Lebens der Kranken von Aerzten gemacht; sie können daher auf Richtigkeit, nicht aber auf Vollständigkeit und Exactheit Anspruch erheben. Vollständigen Aufschluss über die secundären Ablagerungen in inneren Organen vermag bloss die Obduction zu ertheilen. Von um so grösserer Bedeutung für die Frage der Metastasenbildungen nach Brustkrebs ist die Arbeit von *Török* und *Wittelshöfer*,[1]) die an der Hand einer grossen Zahl von Sectionsprotokollen aus dem pathologischen Institute zu Wien über die Wege der Metastasenbildungen, sowie den häufigsten Sitz derselben Aufschluss ertheilten. Solchen durch die Section gewonnenen Ergebnissen gegenüber muss die Diagnosis secundärer Ablagerungen sehr weit zurückstehen; man darf nicht vergessen, dass dieselben nur in denjenigen Organen erkannt werden, in welchen sie auffallende Functionsstörungen herbeiführen, während Metastasen ohne solche Störungen übersehen werden.

Wenn ich absehe von den 5 im Anschlusse und in Folge der Operation Verstorbenen, bei welchen secundäre Ablagerungen innerer Organe durch die Section nicht nachgewiesen wurden, wurde unter den 53 Fällen nur einmal die Diagnose durch die Section sichergestellt. Es ist dies eine 42jährige Frau (Nr. 56), bei welcher wegen eines faustgrossen Carcinoms der rechten Mamma eine typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen werden musste. Nach einer Heilungsdauer von 7 Monaten trat ein locales Recidiv auf; zugleich klagte sie über Kopfschmerz, legte eine grosse Unruhe an den Tag und litt an epileptiformen Anfällen, so dass sie der Irrenanstalt übergeben wurde. Dortselbst ist sie nach zweijähriger Krankheitsdauer, vom Beginne des Leidens gerechnet, gestorben und lautet die pathologisch-anatomische Diagnose: Carc. mamm. d. recid. cum Metastas. in haemispher. cerebri sin lob. occipital. Die Diagnose von Metastasen im Gehirne wurde noch in weiteren 3 Fällen gemacht. In Fall Nr. 76 stützte sich dieselbe auf die Entwicklung von Irrsinn bei einer Patientin, die operirt wurde und nach 19monatlicher Krankheitsdauer ihrem Leiden erlegen ist. In Fall Nr. 80 wurde ein seit 4 Jahren bestehender Knoten der rechten Mamma exstirpirt. Im Anschlusse an diese Exstirpation locales Recidiv und Drüsenschwellung in axilla; 10 Monate nach

[1]) *v. Langenbeck's*'s Archiv, Bd. 29, Heft 4.



der ersten Operation typische Amputation der Mamma sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 2 Jahren ist die Kranke unter Gehirnerscheinungen mit halbseitiger Lähmung gestorben. Endlich ist eine Patientin Nr. 122, bei welcher nach 3maligen, in kurzen Zwischenräumen vorgenommenen Exstirpationen von taubeneigrossen Geschwulstknoten der linken Mamma die typische Mammaamputation mit Entfernung des Muscul. pectoral. und die Ausräumung der Achselhöhle mit Resection eines 4 Ctm. langen Stückes der Vena axill. ausgeführt worden waren, 5 Monate nach der letzten Operation und 22 Monate nach Beginn der Erkrankung unter ähnlichen Erscheinungen von Seite des Gehirnes gestorben.

Die Symptome, welche in Folge der Entwicklung von Metastasen in der Leber, der Lunge und dem Knochensystem zur Beobachtung kommen, hat *v. Winiwarter* genau verfolgt und mitgetheilt; von einer Aufzählung derselben kann daher abgesehen werden.

Den Sitz von Metastasen bildeten nach der Häufigkeit

1. Pleura und Lunge	in	21	Fällen
2. Leber	„	11	„
3. Wirbelsäule	„	7	„
4. Magen	„	6	„
5. Gehirn	„	4	„
6. Extremitätenknochen	„	2	„
7. Sternum	„	1	Falle
8. Abdomen	„	1	„
	Summa	53	Fälle

Unter diesen wurde 9mal die Localisation von Metastasen in mehreren Organen zugleich beobachtet. In 3 Fällen hatten dieselben ihren Sitz in der Lunge und der Leber, in je einem Falle war die Lunge und Wirbelsäule, die Leber und der Magen, das Sternum und die Wirbelsäule, die Leber, Lunge und der Uterus, die Leber, Mesenterialdrüsen und das Omentum, endlich Lunge, Leber und Gehirn die Ablagerungsstätten der secundären Geschwulstknoten.

Die Lunge und die Pleura bildeten am häufigsten die Ablagerungsstätte für secundäre Krebsknoten. Es erhebt sich jedoch die Frage, ob wir es in diesen Fällen ausschliesslich mit Metastasen im engeren Sinne zu thun haben und ob nicht ein Theil derselben auf die regionäre Dissemination zurückzuführen sei. Eine genaue Analyse in dieser Richtung ist mit Rücksicht auf die von Seite der beobachtenden Aerzte allgemein gehaltenen Mittheilungen nicht durchführbar.



Berechnet man die Zeitdauer, innerhalb welcher die secundären Geschwulstknoten in den einzelnen Organen solche Veränderungen herbeiführten, dass man ihre Etablirung erschliessen konnte, so gelangt man zu folgendem Resultate: Die Metastasen sind aufgetreten

in der Lunge	nach	25·5	Monaten
„ „ Leber	„	24·3	„
im Knochensystem	„	25·2	„
„ Gehirne	„	34·2	„
„ Magen	„	38·8	„

Im Durchschnitt wurden nach 25 Monaten, von Beginn der Krankheit an gerechnet, die Symptome der Metastasenbildungen in den inneren Organen wahrgenommen. Dies Ergebniss entspricht dem Resultate, das *Sprengel* und *Winiwarter* gefunden, während *Henry* 30 (Monate) und *Oldekop* 38·2 Monate im Durchschnitt für die Metastasenbildungen angeben.

Operative Behandlung. Die Behandlung des Mammacarcinoms bestand bloss *in der Operation;* dieselbe wurde bei 153 Fällen vorgenommen, während 41 Kranke als inoperabel entlassen werden mussten.

Die *Indicationen* für den operativen Eingriff bildete bei Ausschluss von Symptomen der Generalisation des Processes und unter Berücksichtigung der Individualität des Einzelfalles im Allgemeinen die Ausdehnung der Erkrankung. War der Grad derselben ein solcher, dass man nicht erwarten konnte, alles Krankhafte in loco und in axilla durch die Operation gründlich zu entfernen, so wurde von derselben abgesehen.

Die *Operationen* wurden mit Ausnahme der geringen Zahl, die von anderen Aerzten in- und ausserhalb der Krankenanstalt ausgeführt wurden, ausschliesslich in der Klinik vorgenommen. Die Art und die Ausdehnung derselben ist in beifolgender Tabelle übersichtlich dargestellt.

Operirt	Art des operativen Eingriffes				
	Carcinom ohne Drüsen		Carcinom mit Drüsen		
	Exstirpation eines Knotens	Amputatio mamae totius	Exstirpation eines Knotens und Exstirpation von Drüsen	Amputatio mammae totius mit Exstirpation von Drüsen	Exstirpation von Recidiven
in der Klinik . .	—	3	1	146	20
ausserhalb der Klinik	5	2	—	1	—



Es wurde die Exstirpation eines Knotens der Mamma überhaupt nicht, die Amputation der Mamma ohne Drüsen nur in 3 Fällen auf der Klinik vorgenommen. In Fall Nr. 38 hatte der Knoten in der Mamma Haselnussgrösse erreicht und waren in der Axilla keine Drüsen tastbar, während in den beiden anderen Fällen, Nr. 49 und 161, mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand die Amputation ohne Drüsen ausgeführt wurde. In Nr. 49 wurde bei einer 65jähr. Frau mit hochgradigem Atherom der Arterien ein wallnussgrosser exulcerirter Knoten, der schon den Pectoralmuskel mit ergriffen und zur Drüseninfection geführt hatte, ohne Narkose entfernt. Die Frau lebte noch 67 Monate, ohne dass es in der Narbe zur Entwickelung eines Recidivs gekommen war, wohl aber hatte sich eine regionäre Dissemination und eine Drüsenschwellung in axilla von Hühnereigrösse entwickelt. In Fall Nr. 161 ist in Anbetracht des hohen Alters von 69 Jahren, der sehr langsamen Entstehung und des Mangels einer Drüsenanschwellung gleichfalls nur die Amputation ausgeführt worden. Patientin fühlt sich vollkommen wohl, in der Narbe und in der Achselhöhle ist nach einem Zeitraume von 14 Monaten keine wahrnehmbare Veränderung zu constatiren.

Die partielle Mammaamputation mit gleichzeitiger Exstirpation von Lymphdrüsen findet sich bloss einmal notirt. Es ist dies Fall Nr. 142, in welchem die Operation von Erfolg begleitet ist, da seit dem operativen Eingriffe schon 5 Jahre und 6 Monate verstrichen sind.

In der überwiegenden Mehrzahl bestand der operative Eingriff in der typischen Amputation der Brustdrüse und in der gleichzeitigen Ausräumung der Achselhöhle.

Die *Operationstechnik* der Mammaamputation wird nach Grundsätzen ausgeführt, die an allen deutschen Kliniken sich Geltung verschafft haben. Die Haut, die Fascie, die Musculatur, ja selbst die Intercostalmusculatur sammt dem Perioste der Rippen werden entfernt, wenn die Ausbreitung des Carcinoms es erfordert. Diesem radicalen operativen Vorgehen verdanken zwei Patienten ihre definitive Genesung. Mit Rücksicht darauf, dass trotz der Ausdehnung des Processes ein Erfolg erzielt wurde, will ich die Krankengeschichten in Kürze beifügen:

In Nr. 147 hatte sich bei einer 47jähr. Frau, welche öfter an Schrunden der Warze gelitten hatte, seit 2 Jahren eine Geschwulst der rechten Brustdrüse entwickelt, die zur Zeit der Aufnahme der Patientin Faustgrösse erreichte und die innere Mammahälfte einnahm. Seit circa 1 Jahr ist dieselbe exulcerirt, seit 3 Monaten bestehen auffallende Achseldrüsenschwellungen mit Röthung der Haut über denselben; die Geschwulst ist am Thorax fixirt, die Schmerzen

strahlen aus gegen die Axilla. Bei der Lospräparirung der Geschwulst von der Thoraxwand wurde der 4. Intercostalraum eröffnet, so dass sich ein Pneumothorax entwickelte, welcher zwar hohes Fieber, aber kein Empyem zur Folge hatte, so dass die Patientin nach 56 Tagen geheilt entlassen wurde. Derzeit ist bereits ein Zeitraum von 3 Jahren und 8 Monaten seit der Operation verstrichen; Patientin befindet sich vollkommen wohl, ist gut genährt, hat eine gesunde Gesichtsfarbe. Die Narbe ist überall weich, Drüsen nicht nachweisbar, keine Zeichen von Metastasen.

In Nr. 149 war die Geschwulst der rechten Mamma am Tage der Aufnahme mannsfaustgross, derb, höckerig, mit der Haut verwachsen; in der Achselhöhle Drüsenschwellungen, seit 3 Monaten bestehend. Beginn der Erkrankung vor 8 Monaten. Die erste Operation war eine typische Amputation mit Ausräumung der Achselhöhle. Nach 14 Monaten entwickelte sich ein Recidiv in der unteren Narbenhälfte, 4 Monate nach der zweiten Operation ein solches in der vorderen Axillarlinie in der Höhe der 3. und 4. Rippe, das mit der Thoraxwand verwachsen war. Es wurde die ganze Narbe excidirt, Intercostalmusculatur und das Periost mit entfernt. Seit der letzten Operation sind 3 Jahre verstrichen; Patientin ist gesund, local keine Recidive, keine Symptome von Geschwulstbildungen innerer Organe.

Die Ausräumung der Achselhöhle erfolgt mittelst eines vom oberen Wundwinkel beginnenden, längs dem Pectoralisrande verlaufenden Schnittes, dem sich die Blosslegung der Gefässe der Axilla anschliesst. In 4 Fällen musste die Vena axillaris resecirt werden. Nach der Blosslegung der Gefässe wird das gesammte zwischen dem muscul. pectoralis und latissimus dorsi gelegene Fettlager der Achselhöhle sammt dem Drüsenpaquet ausgeschält und mit dem an der medialen Seite der Gefässe verlaufenden Lymph- und Bindegewebsstrange in Verbindung gelassen. Erst nachdem man sich an der Hand der bimanuellen Untersuchung überzeugt hat, dass die Lymphdrüsen in der regio infra et supraclavicularis in Bezug auf Grösse und Consistenz keine Abweichung zeigen, dass auch keine kleinsten disseminirten Knötchen im Bindegewebsstrange tastbar sind, wird derselbe über dem oberen Rande des m. pectoralis minor ligirt und durchtrennt. In jedem Falle, in welchem sich die Entwickelung des Carcinoms im Bindegewebe oder in den Drüsen unter- und oberhalb der Clavicula nachweisen lässt, wird ein am oberen Rande des Schlüsselbeines mit demselben parallel verlaufender Schnitt geführt und bei der so geschaffenen Zugänglichkeit alles Krankhafte entfernt. Dieser operative Eingriff wurde in 13 Fällen zur Aus-



führung gebracht. Mit gleicher Aufmerksamkeit verfolgt man die sich abzweigenden subscapularen Gefässe und das dieselben umhüllende Bindegewebe. Zum Schlusse der Operation erfolgt eine genaue Revision der ganzen Achselhöhle sowie der Bindegewebslamelle zwischen muscul. pectoralis major et minor, in welcher hie und da disseminirte Knötchen sich vorfinden.

Nach der gründlichen Desinfection wird die Achselhöhle an ihrem tiefst gelegenen Punkte drainirt, die Achselwunde vollständig, die Wunde der Mamma soweit dies möglich ist, geschlossen und ein Compressiv-Verband angelegt. Die Entfernung des Drainrohres erfolgt bei reactionslosem Verlaufe am 6. oder 7. Tage. Meistens werden Patientinen am Ende der zweiten Woche nach der Operation mit granulirender Drainöffnung oder ganz geheilt entlassen.

Im Ganzen mussten an den 153 operativ behandelten Patienten 180 Operationen ausgeführt werden, hiebei sind die von anderen Aerzten vorgenommenen nicht mit einbezogen. Eine Uebersicht über die Art und Weise der Vertheilung der Zahl der Operationen, die an den einzelnen Kranken vorgenommen wurden, enthält beifolgende Tabelle.

	Es wurden operirt				
	1mal	2mal	3mal	4mal	nur von anderen Aerzten operirt
Patienten	133	15	3	2	8
Zahl der Operationen . .	133	30	9	8	10
	180				

Mortalitätsverhältniss bei Mamma-Amputationen. Der Besprechung der durch die Operation erzielten Erfolge soll die *Bestimmung des Sterblichkeitsverhältnisses* vorausgeschickt werden.

In Folge des operativen Eingriffes oder im Anschlusse an denselben sind 5 Patienten gestorben; in Bezug auf die Zahl der operirten Frauen ergibt sich ein Mortalitätsprocent von 3·3, in Bezug auf die Zahl der ausgeführten Operationen ein Mortalitätsverhältniss von 2·8 %.

Eine genaue Analyse des Verhältnisses zwischen der Operation und der Todesursache in den einzelnen Fällen ergibt Folgendes: In

Nr. 35 war der lethale Ausgang zu Folge des operativen Eingriffes eingetreten, da die Kranke in der Narkose unter den Erscheinungen einer Syncope zu Grunde ging; im 2. Falle Nr. 34, in welchem in Folge von Necrose der Wundoberfläche die prima intentio nicht eingetreten war, erlag die Kranke einer Pleuritis und Pneumonie innerhalb 4 Wochen. Accidentellen Wundkrankheiten sind 3 Patienten zum Opfer gefallen. Fall Nr. 33 ist 11 Tage nach der Operation unter den typischen Erscheinungen einer Sepsis erkrankt und nach 18 Tagen an derselben gestorben. In den beiden anderen Fällen bildete ein septisches Erysipel die Todesursache. Dasselbe war in Fall Nr. 37 am 3. Tage nach der Operation von den Wundrändern ausgegangen und führte dasselbe innerhalb 3 Tagen den Tod der Kranken herbei. In Fall Nr. 36 finden sich über den Zeit- und Ausgangspunkt keine genauen Angaben; der Exitus erfolgte nach 3 Wochen.

Demgemäss war der Tod in diesen 5 Fällen nur einmal direct durch den operativen Eingriff herbeigeführt worden, während in 3 Fällen die nach der Operation erfolgte secundäre Infection der Wunde die Ursache des lethalen Ausganges bildete und in einem Falle eine intercurrente Erkrankung den Tod herbeiführte. Immerhin muss man sagen, dass das durch die accidentelle Wundinfection bedingte Mortalitätsprocent sehr herabgesetzt ist. Die Thatsache gewinnt an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, dass die hygienischen Verhältnisse der klinischen Krankenzimmer äusserst dürftige sind, dass es an einem separirten Krankenzimmer für Wundinfectionen mangelt, Phlegmonen, zur Aufnahme gelangte Erysipele und frisch Operirte in einem Krankensaale untergebracht sind und dasselbe Wartpersonale für Alle verwendet werden muss.

Recidiv nach Mamma-Amputation wegen Carcinom: Für die Besprechung *des Auftretens der Recidive nach der Amputatio mammae* wegen Carcinom ist es zweckmässig, die Entwicklung des Recidivs in Fällen, die *nur einmal und in Fällen, die mehr als einmal operirt werden* mussten, einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen. Die 5 Patienten, welche in Folge des operativen Eingriffes gestorben sind, können nicht weiter in Betracht kommen; die Möglichkeit der Entwicklung einer Recidive bestand demnach bei 148 Kranken. Von diesen wurden 20 mehr als einmal operirt.

Für die richtige Beurtheilung des Verlaufes des Krankheitsprocesses dieser Fälle ist die Ausbreitung der Erkrankung und die Art des ersten operativen Eingriffes von Bedeutung. Der Grad der Ausbreitung des Processes wird im Wesentlichen durch den Umstand bestimmt, ob die regionären Drüsen bereits inficirt sind oder nicht.



Prüft man in dieser Richtung die 20 mehr als einmal operirten Fälle, so ergibt sich Folgendes: In 2 Fällen bestand keine Drüsenschwellung, in 15 findet sich dieselbe notirt, während es in 3 Fällen an jeglicher Notiz mangelt. Es sind dies jene Kranken, welchen auswärts die Exstirpation von Knoten in der Brustdrüse gemacht worden war. Mit Rücksicht auf den frühzeitig stattgehabten Eingriff scheint die Drüsenschwellung mittelst der gewöhnlichen Untersuchung noch nicht nachweisbar gewesen zu sein, so dass zur Zeit der 1. Operation im Ganzen 5 Kranke frei von Drüsenschwellungen waren.

Die Operation bestand bei den 5 Patienten ohne Drüseninfection und einem, Nr. 69, mit derselben, in einer Exstirpation der Mammageschwulst, bei den 14 Kranken mit regionärer Drüsenschwellung in der typischen Amputatio mammae sammt Ausräumung der Achselhöhle.

Ueber die Localität der Entwicklung des Recidivs finden sich folgende Angaben: Das Recidiv war aufgetreten in Fällen ohne primäre Drüsencomplication:

a) In der Mamma allein in Nr. 121; es ist dies jener Fall, in welchem in kurzen Zwischenräumen dreimal die Excision eines Knotens der Brustdrüse versucht wurde.

b) In der Mamma und in den regionären Drüsen: in 4 Fällen. All diese Excisionen der Geschwulst waren auswärts versucht worden, nur in Fall Nr. 38 wurde auf der Klinik die Amputatio mammae partialis gemacht.

In Fällen mit primärer Drüsencomplication war das Recidiv aufgetreten:

a) nur in der Mamma: in 9 Fällen,

b) nur in den Drüsen: in 2 Fällen,

c) in der Mamma und in den Drüsen: in 3 Fällen.

Die Zeit, innerhalb welcher das 1. Recidiv sich entwickelte, beläuft sich in der geringen Zahl der Fälle ohne und mit Drüsencomplicationen 8·3 Monat.

Nur bei 5 Kranken war die Entwicklung des Recidivs, das nach der 2. Operation aufgetreten war, eine derartige, dass man daran gehen konnte, die 2. Recidiverkrankung mittelst der 3. Operation zu entfernen. Zweimal in Nr. 53 und 55 war die Neuerkrankung in Form kleiner disseminirter Knoten der Haut in unmittelbarer Nähe der Narbe der Mamma aufgetreten; in zwei weiteren Fällen bildete dieselbe circumscripte in der Narbe selbst sitzende Knoten und in Nr. 122 schloss sich der 2. Excision des Knotens in der Mamma eine Neuentwicklung gleicher Art an.

Die Zeit, innerhalb welcher das 2. Recidiv sich entwickelte, beträgt im Durchschnitt 4·8 Monat.



Das Resultat der 3. Operation ist Folgendes: Eine Patientin, Nr. 149, blieb dauernd geheilt; seit der letzten Operation ist ein Zeitraum von 3 Jahren verstrichen. Es ist dies jener Fall, der bei der Operationstechnik kurz erwähnt wurde mit Rücksicht darauf, dass die Intercostalmusculatur und das Periost der Rippen mit entfernt werden musste. In 2 Fällen wurde eine 4. Operation vorgenommen. In Nr. 121 hatte sich im Anschlusse an die 3. Excision des Knotens eine rasch wachsende Geschwulst der Mamma mit auffallender Zunahme der Schwellung der Achseldrüsen entwickelt, so dass ein grosser Substanzverlust am Thorax gesetzt und die Vena axillar. resecirt worden musste. Patientin ist in Folge innerer Metastasen ihrem Leiden erlegen. In Nr. 163 beschränkte sich das Recidiv auf 2 in der Narbe der Brust sitzende Knoten, während die Achselhöhle ganz frei war. Seit der 4. Operation sind 8 Monate verstrichen. Patientin befindet sich vollkommen wohl und stellt sich in regelmässigen Zwischenräumen auf der Klinik vor.

Indem ich zur Erörterung der Entwicklung der Recidive bei den nur einmal wegen Brustkrebs Operirten übergehe, will ich gleich hervorheben, dass mit Ausnahme von 2 Fällen bei sämmtlichen Kranken die typische Amputation mit der Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt wurde. Die Ausnahme von der Regel der typischen Mamma und Drüsenoperation betraf die Fälle Nr. 49 und 161. Des ersten Falles wurde bereits Erwähnung gethan, im 2. Falle, in welchem es sich um einen langsam wachsenden Bindegewebskrebs ohne Drüseninfection handelte, wurde mit Rücksicht auf das hohe Alter der Patientin von 69 Jahren, von einer Ausräumung der Achselhöhle Umgang genommen. Das Auftreten eines Recidivs in loco oder von Drüsenschwellung in der Axilla konnte 14 Monate nach der Operation nicht constatirt werden.

In Bezug auf die Frage, wie weit der Krankheitsprocess in seiner Entwicklung fortgeschritten ist, wäre hervorzuheben, dass unter den 138 Kranken nur 5mal das Freisein der regionären Drüsen constatirt werden konnte. Von diesen Patienten lebt Fall Nr. 132 mit einem Recidiv in der Mamma und in der Achselhöhle, während die Patientin Nr. 94, welche erst kurze Zeit — angeblich 8 Wochen vor ihrem Spitalseintritte — die wallnussgrossen Knoten in ihrer rechten Mamma bemerkte, 21 Monate nach der Operation ohne Recidiv weder in der Mamma noch auch in der Axilla unter den Erscheinungen einer Pleuritis carcinomatosa und zunehmender Kachexie gestorben ist. Die übrigen 3 Fälle, Nr. 144, 157 und 161, leben und sind frei von Recidiverkrankungen.



Ueber den Ort der Entwicklung des Recidivs ist unter den Fällen mit Drüsenschwellung nur bei 47 derselben eine genaue Angabe gemacht worden und können daher nur diese in Betracht gezogen werden. Das Recidiv ist aufgetreten:

in der Narbe der Mamma	28mal
in den Achseldrüsen	1 „
in der Mamma und in den Achseldrüsen	14 „
in den Supraclavicular-Drüsen	3 „
in der Mamma mit Knoten in der anderen Mamma . .	1 „
	Summe 47mal.

Dieser Zusammenstellung lässt sich nur so viel entnehmen, dass unter Ausführung der typischen Mammaamputation und Ausräumung der Achselhöhle bei schon bestehender Drüseninfection das Recidiv in mehr als der Hälfte der Fälle in der Mamma allein und nur in $^1/_3$ der Zahl derselben in der Mamma und der Achselhöhle zugleich zur Entwicklung gelangt. Hinzufügen will ich noch, dass bei 7 Kranken mit bestehender primärer Achseldrüseninfection nach der Operation weder in der Narbe der Brustdrüse noch in der Achselhöhle eine Recidivgeschwulst beobachtet wurde und dieselben unter den Erscheinungen von Metastasen innerhalb einer Zeit von 12·3 Monaten gestorben sind.

Genaue Angaben über die Zeit, welche zwischen der Operation und dem Auftreten des Recidivs verstrichen ist, wurden blos über 38 Kranke mitgetheilt. Wenn man die Fälle von diesem Gesichtspunkte ordnet, so ist das Recidiv eingetreten:

Unmittelbar nach der 1. Operation	($^1/_2$ Monat)	in 5 Fällen
kurze Zeit „ „ „ „	(1 „)	„ 6 „
v. 1— 3 Monat „ „ „		„ 10 „
„ 4— 6 „ „ „ „		„ 6 „
„ 7—12 „ „ „ „		„ 6 „
„ 13—18 „ „ „ „		„ — „
„ 19—24 „ „ „ „		„ 2 „
„ 25—36 „ „ „ „		„ 2 „
nach 49 Mon.		„ 1 Falle
		Summe 38 Fälle.

Demgemäss tritt ungefähr die Hälfte sämmtlicher Recidiverkrankungen im Verlaufe der ersten 3 Monate auf. Es ist dies ein Ergebniss, welches mit dem von *Kaeser*, *Henry*, *Oldekop* und *Sprengel* übereinstimmt, während nach *v. Winiwarter* $^2/_3$ der Fälle in den ersten 4 Wochen nach der Operation von Neuem erkranken. Letzterer berechnet den Durchschnittswerth der recidivfreien Zeit mit 4·7 Monat.





Nach Berechnung der vorliegenden Arbeit beträgt derselbe 7·3 Monate und entspricht diese Zeitangabe der von *Oldekop* und *Sprengel* gefundenen nahezu vollständig.

In der oben mitgetheilten Tabelle sind 3 Fälle registrirt, bei welchen das Recidiv auffallend spät aufgetreten ist. Derartige Beobachtungen finden sich bei *Winiwarter* und *Oldekop* nur vereinzelnt, während *Sprengel* im Ganzen 6 Fälle erwähnt. Letzterer bezeichnet die nach 2 Jahren eintretenden Recidiven als Spätrecidiven. In den erwähnten 3 Fällen ist dasselbe zweimal nach 32 und einmal nach 49 Monaten zur Beobachtung gelangt. Es muss dahin gestellt bleiben, welches die Ursache einer so späten Recidiverkrankung ist.

Das Resultat der Wechselbeziehung zwischen Ausdehnung des Krankheitsprocesses und der Art des operativen Eingriffes lässt sich auf Grund des zur Beobachtung gelangten Krankenmateriales von Mammacarcinomen in Bezug auf die Recidiverkrankung ganz im Allgemeinen in Folgendem zusammenfassen:

1. In Fällen mit Mammacarcinom ohne Drüsencomplicationen, in welchen nur die Excision der Geschwulst oder die Amputation der Brustdrüse ausgeführt wurde, erfolgte local Recidiv mit Drüsenschwellung in der Achselhöhle. Es ist dies ein continuirliches Recidiv, das sich in relativ kurzer Zeit im Anschlusse an den operativen Eingriff entwickelt.

2. In Fällen von Mammacarcinom ohne Drüsencomplicationen, in welchen die typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt wurde, erfolgte in der Mehrzahl der Fälle Heilung.

3. In Fällen von Mammacarcinom mit Drüsencomplicationen, in welchen die typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt wurde, erfolgte in einer Zahl von 38 Fällen Heilung, in 7 Fällen sind die Patienten ohne Auftreten einer Recidiverkrankung in Folge von Metastasen ihrem Leiden erlegen, in der Zahl der Fälle mit genauer Angabe der Localität des Recidivs, war dasselbe nur in einem Drittheile in der Mammanarbe und der Achselhöhle zugleich oder nur in den Drüsen aufgetreten. Musste nach dieser typischen Operation ein zweites Recidiv entfernt werden, so war dasselbe zumeist auf die Brustdrüse beschränkt und die Achselhöhle frei.

Daraus folgt, dass der operative Eingriff, der sich auf die Exstirpation der Geschwulst oder auf die Amputation der Brustdrüse allein beschränkt, gänzlich zu verwerfen ist. Die Amputation der Mamma ohne Rücksicht auf die Grösse des Hautdeffectes, die gründliche Ausräumung der Achselhöhle auch bei fehlender Drüsencom-

plication sind in allen Fällen vor Operationen des Brustkrebses indicirt.

Diejenigen Fälle, in welchen Erkrankungen innerer Organe ohne irgend ein Recidiv im Operationsterrain das lethale Ende herbeigeführt hatten, lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass die Propagation des Processes auf dem Wege durch die Thoraxwand stattgefunden habe, zumal es sich bei der in Betracht gezogenen Krankenzahl um Erkrankungen der Lunge und Leber und des Darmtractus gehandelt hat. Es erscheint demnach angezeigt, bei der Entfernung der afficirten, den Thorax deckenden Weichtheile möglichst schonungslos vorzugehen.

Heilresultate. Mammacarcinome zeigen nach der Operation in ihrem weiteren Verlaufe, ganz im Allgemeinen genommen, gewisse Analogien. Dieser Erfahrung hat *Volkmann* zuerst in präciser Weise Ausdruck verliehen in dem Satze, dass man, wenn nach der Operation ein volles Jahr verflossen ist, ohne dass die sorgfältige Untersuchung ein örtliches Recidiv, Drüsenschwellung oder Symptome innerer Erkrankungen nachweisen kann, anfangen darf zu hoffen, dass ein dauernder Erfolg erreicht wird, dass man aber nach 2 Jahren, gewöhnlich aber nach 3 Jahren fast ausnahmslos sicher ist. Man kann diesen Anschauungen im Grossen und Ganzen vielleicht beipflichten, doch gewiss nicht in dem Sinne, dass zum Beispiel eine Frau, welche nach einer Mammaoperation durch 3 Jahre geheilt blieb, auch noch für alle Zukunft geheilt sein wird, da bereits *v. Winiwarter*, *Oldekop*, *Sprengel* und andere Fälle mit sogenanntem Spätrecidiv in ihren diesbezüglichen Arbeiten bekanntgegeben haben. Auch liegt es keineswegs in der naturwissenschaftlichen Forschung über die Zukunft eines Kranken kategorische Aussagen zu machen.

Hält man sich indessen an dieses Schema, welchem ein gewisser praktischer Werth nicht abgesprochen werden kann, so kann man mit *Sprengel* diejenigen Carcinome der Brustdrüse als geheilt ansehen:

1. die noch am Leben und völlig gesund sind, nachdem sie die letzte Operation vor länger als 3 Jahren bestanden haben;

2. diejenigen, die nach mehr als 3 Jahren (von der letzten Operation an gerechnet) an einer mit dem Carcinom in keinem Zusammenhange stehenden Krankheit gestorben sind;

3. die Patienten, bei denen nach 3 Jahren zwar weder locales Recidiv noch Drüsenschwellungen sich entwickelt haben, bei denen aber inzwischen eine carcinomatöse Erkrankung der anderen Brust aufgetreten ist.



Auf diese drei Gruppen vertheilt sich die Zahl der hieher einzureihenden Fälle in folgender Weise:

In die erste Gruppe von Patienten, welche leben und gesund sind, vermag ich 31 Fälle einzureihen, die jedoch nicht alle die Bedingungen der 3jährigen Heilungsdauer erfüllen. Hält man diese Grenze strenge ein, so sind es nur 18 Kranke, die als geheilt zu betrachten sind, während bei weiteren 5 Kranken seit der Operation ein Zeitraum von 24 bis 29 Monaten verstrichen ist. Nach der Dauer der Heilung lässt sich die Zahl der Patienten in folgender Weise ordnen.

Kranken Nr.	Dauer d. Heilung	Kranken Nr.	Dauer d. Heilung
135	9 Jahre 6 Monate	151	3 Jahre 4 Monate
136	8 „ 9 „	152	3 „ 3 „
137	7 „ 2 „	153	2 „ 5 „
138	6 „ 9 „	154	2 „ 10 „
139	6 „ 7 „	155	2 „ 5 „
140	5 „ 8 „	156	2 „ 4 „
141	5 „ 7 „	157	2 „ — „
142	5 „ 7 „	158	1 „ 8 „
143	5 „ 5 „	159	1 „ 7 „
144	5 „ — „	160	1 „ 6 „
145	3 „ 10 „	161	1 „ 2 „
146	3 „ 10 „	162	1 „ — „
147	3 „ 8 „	163	— „ 4 „
148	3 „ 8 „	164	— „ 6 „
149	3 „ — „	165	— „ 6 „
150	3 „ 2 „		

Unter diese Fälle habe ich auch Nr. 163 eingereiht. Es ist dies jene Patientin, die bereits 4mal operirt wurde und die mit Rücksicht darauf, dass das Recidiv bei der letzten Operation nur in Form von 2 Knötchen in der Narbe aufgetreten war, dass seit der ersten Operation 3 Jahre und 3 Monate, seit der letzten 4 Monate verstrichen sind, ohne dass ein neues Recidiv gefolgt war, mit unter die Zahl der Geheilten gezählt werden kann. Zwei andere Fälle, die unter diese Gruppe mit eingereiht sind, bieten ein analoges Verhältniss. In dem Fall Nr. 165 war das Recidiv 2 Jahre nach der 1. Operation, im zweiten Nr. 164 nach einem Jahre aufgetreten; seit der zweiten Operation, das ist seit 6 Monaten, sind die Patientinen gesund.

Ohne Recidiv an einer intercurrenten Krankheit sind 10 Patientinen gestorben. Bei der Hälfte der Fälle war seit der Ope-



ration ein Zeitraum von 3 Jahren vergangen. Im Folgenden gebe ich eine Uebersicht über die Heilungsdauer der in diese Gruppe eingereihten Kranken:

Kranken Nr.	Dauer d. Heilung	Kranken Nr.	Dauer d. Heilung
166	4 Jahre 7 Monate	174	2 Jahre 6 Monate
167	7 „ 4 „	171	2 „ 4 „
168	3 „ 11 „	173	1 „ 6 „
169	3 „ 4 „	172	1 „ 1 „
175	3 „ — „	170	1 „ 6 „

Es handelt sich nun darum an der Hand der berichteten Todesursachen, welche mir sämmtlich von den behandelnden Aerzten übermittelt wurden und daher auf Richtigkeit Anspruch erheben können, den Nachweis zu erbringen, dass die registrirten Patientinen von einem von der Erkrankung der Mamma unabhängigen Leiden dahingerafft wurden.

In Fall Nr. 166 hatte ein organischer Herzfehler, in den Fällen Nr. 167, 169, 170 und 174 eine acut einsetzende Erkrankung von Seite der Lungen, in dem Falle Nr. 173 eine tuberculöse Meningitis, welcher 10 Jahre vorher ein Anfall von Haemoptoe vorausgegangen war, in Nr. 168 ein Morb. Brightiiacutus, in Nr. 172 ein acuter Rheumatismus mit einer Pleuritis, den Tod herbeigeführt. Nur in 2 Fällen wird einmal eine allgemeine Wassersucht und dann eine allgemeine Entkräftung als Todesursache hingestellt. Wiewohl in beiden Fällen der Bericht dahin lautete, dass weder in der Narbe der Brustdrüse und Achselhöhle ein Recidiv nachweisbar war, noch auch Erscheinungen von Metastasen constatirt werden konnten, soll mit Rücksicht auf die mangelhaft präcisirte Angabe der Todesursache die Unabhängigkeit der terminalen Erkrankung von der Brustdrüsenaffection dahingestellt bleiben.

In die dritte Gruppe von Heilungen vermag ich bloss einen Fall einzureihen. Es ist die Kranke Nr. 138, bei der seit dem operativen Eingriffe 6 Jahre und 9 Monate vergangen sind. Während dieser Zeit war die Patientin gesund und kräftig, verrichtete ihre Beschäftigung ohne die geringsten Beschwerden und bemerkte im Bereiche der Narbe gar nichts abnormes. Erst in der letzten Zeit entdeckte sie einen kleinen erbsengrossen Knoten in der anderen Brustdrüse, welcher ihr gar keine Beschwerden macht. Der an sie ergangenen Einladung, sich auf der Klinik behufs genauer Untersuchung vorzustellen, hat sie nicht Folge geleistet. — Nach den Erfahrungen und den jetzt bestehenden Auffassungen muss man die Patientin als geheilt betrachten und die Knotenbildung in der zweiten

Brustdrüse, für den Fall, dass dieselbe ein Carcinom ist oder sich zu einem solchen entwickeln sollte, als eine Neuerkrankung auffassen. Fasst man das in Bezug auf die Heilung gewonnene Ergebniss kurz zusammen, so kann man sagen: Der Zeitraum von 3 Jahren ist, im Falle einer einmaligen Operation von dieser, im Falle eines mehrmaligen Eingriffes von dem letzten abgerechnet, bei 18 Frauen, welche leben und gesund sind, verstrichen, weiters in 5 Fällen, welche frei von jeglichem Recidiv und den Erscheinungen innerer carcinomatösen Erkrankungen, an einer intercurrenten Erkrankung gestorben sind und endlich bei einer Patientin, welche nach 6 Jahren und 9 Monaten bei tadellosem Befunde der operirten Seite seit kurzer Zeit einen Knoten in der bis dahin gesunden Drüse bemerkt hat. Die Gesammtzahl der bis Ende 1887 und Anfang 1888 geheilten Kranken beläuft sich daher auf 23; dies ergibt für die Zahl von 143 Operirten, über deren Zustand Berichte eingelaufen sind, ein Procentverhältniss von 16·0.

Die Zahl der Operirten, bei welchen ein Zeitraum von 2 Jahren und darüber seit dem Eingriffe verstrichen ist, beläuft sich auf 31 und ergibt sich hieraus für die Heilungsdauer von 2 Jahren ein Procentverhältniss von 21·6.

Für die Gesammtzahl der ohne Recidiv lebenden und in Folge einer intercurrenten Krankheit ohne Recidiv Verstorbenen beträgt das Procentergebniss 29·3.

Der Uebersicht halber sollen die an anderen Kliniken durch die Operation des Mammacarcinoms erzielten Resultate, soweit dieselben mir zugänglich waren, aneinandergereiht werden.

(Siehe die Tabelle auf nebenstehender Seite.)

Um die Erfolge des operativen Eingriffes entsprechend beurtheilen zu können, ist es angezeigt, das Verhalten der Fälle, welche durch die Operation von ihrem Leiden befreit wurden oder ohne Recidiv an einer incurrenten Krankheit zu Grunde gegangen sind, zu den im Allgemeinen behandelten Fragen und insbesondere zu der Frage, wie weit zur Zeit der Operation der Krebs in der Mamma entwickelt war, in Betracht zu ziehen.

Das Alter der Kranken überschreitet den Durchschnittswerth von 51·6 Jahren, welcher sich für die Gesammtzahl der Fälle ergeben hat, und beläuft sich auf 55·2 Jahre. Es waren also zumeist bejahrte Patientinen, welche durch die Operation geheilt wurden. — Nahezu $^5/_6$ derselben waren verheiratet und hatte jede, im Durchschnitt berechnet, 5mal geboren und 4mal gesäugt. Betreffs der weiteren aetiologischen Momente: Heredität, Mastitis und Trauma finden



	Gesammtzahl der Fälle, welche beobachtet wurden.	Zahl der Fälle, die für die Berechnung des Procentverhältnisses der Heilung in Betracht kamen	Zahl der durch 3 Jahre geheilt gebliebenen Kranken		Zahl der durch 2 Jahre geheilt gebliebenen Kranken		Zahl der Kranken, die ohne Recidiv leben	
				Procentverhältniss		Procentverhältniss		Procentverhältniss
v. Winiwarter . . .	170	170	8	4·7%	19	11·2%	—	—
Henry	196	149	13	9%	15	10%	28	18·7%
Oldekop	250	196	25	11·7%	27	13·7%	43	21·8%
Sprengel	131	131	15	11%	21	16%	—	—
Hildebrand	135	102	23	22·5%	30	29·4%	—	—
H. Schmied	222	93	20	21·5%	28	26·4%	—	—
J. Rotter	114	107	13	12·1%	18	16·8%	34	32·3%
Nach unserer Zusammenstellung	194	143	24	16·7%	31	21·6%	42	29·3%



sich in den Aufzeichnungen von 13 Kranken positive Angaben: 7mal war es ein Trauma, nach dessen Einwirkung im Verlaufe kurzer Zeit die Anfänge der Geschwulstentwicklung zur Beobachtung gelangten, 4mal ist eine Mastitis der Tumorbildung vorausgegangen, 1mal hatte die Kranke des Oefteren an Schrunden der Brustwarze gelitten und in einem Falle war die Mutter der Patientin an Carc. recti gestorben.

In welchem Masse die Carcinomentwickelung die Umgebung in Mitleidenschaft gezogen hat und die Drüseninfection fortgeschritten war, ersieht man aus der folgenden übersichtlichen Zusammenstellung:

	Die Haut war abhebbar	Die Haut war fixirt	Die Haut war exulcerirt
Zahl der Fälle	19	14	8

	Das Carcinom war mit der Musculatur verwachsen
Zahl der Fälle	2 in Fall 147 auch mit der Intersostalmusculatur

	Die Drüsen waren frei	Die Drüsen waren infiltrirt, beweglich	Die Drüsen waren infiltrirt, an der Haut fixirt
Zahl der Fälle .	3	37	1 (Nr. 147)

Nur 3 Fälle, in welchen die Geschwulst zur Zeit der Vornahme der Operation auf die Brustdrüse allein beschränkt blieb und auch die Drüsen nicht inficirt waren, können als einfache Fälle bezeichnet werden. Die übrigen 38 waren complicirt; die Zahlen Beider ergeben das Procentverhältniss von 7·3 : 92·5.

Die Complicationen vertheilten sich in folgender Weise: In 22 Fällen (52·3%) hatte das Carcinom die Haut mitergriffen; bei 8 dieser Fälle (19·0%) war schon Exulceration derselben eingetreten. Verwachsungen mit der Musculatur wurden 2mal constatirt (4·7%), während die Drüseninfection bei 38 Kranken (92·5%) schon erfolgt war.

Die Zeit, welche vom Beginne der Beobachtung der Erkrankung bis zum Tage der Operation verstrichen ist, wechselt. Nur



einmal wurde bei einer Patientin ein erst seit 9 Wochen bestehendes Brustdrüsencarcinom in der typischen Weise entfernt. Der Umstand, dass die Kranke die Mutter eines Collegen ist, erklärt die Vornahme eines so frühzeitigen Eingriffes, der von einem idealen Erfolge begleitet war. Im Durchschnitte beträgt die Zeitdauer der Erkrankung bis zur Operation 12·5 Monate; dieser Durchschnittswerth deckt sich vollständig mit dem, der sich für die Zeit ergeben hat, in welcher die Brustdrüsencarcinome die regionären Lymphdrüsen zu inficiren pflegen. Letzterer beläuft sich auf 12·6 Monate.

Den operativen Eingriff bildet in 39 Fällen (95·1%) die typische Amputation sammt der Ausräumung der Achselhöhle, während je 1mal die Amputatio mammae partial. sammt der Exstirpation der Drüsen und die Amputation der Brustdrüse allein vorgenommen wurde. Bei der ersteren Operation wurde in 2 Fällen die Thoraxmusculatur mitentfernt und hiebei einmal der Brustraum eröffnet.

In einem Falle sind die Lymphdrüsen oberhalb der Clavicula exstirpirt worden, es ist dies jener Fall, in welchem der Tod 2 Jahre 4 Monate nach dem Eingriffe in Folge einer intercurrenten Krankheit erfolgt war und dessen Heilung mit Rücksicht auf die ungenaue Angabe der Todesursache dahingestellt bleibt.

Nur der entschiedene und weitgehende operative Eingriff machte es möglich, dass in einer relativ grossen Zahl von Brustcarcinomen, welche in ihrem Wachsthum weit fortgeschritten waren, alles Krankhafte entfernt werden konnte. Im Allgemeinen kann man daraus den Schluss ziehen, dass Mammacarcinome auch im fortgeschrittenen Stadium der Entwickelung mit Aussicht auf Erfolg operativ behandelt werden können, wenn man den typischen Verbreitungswegen folgend die Grenzen der durch die Krebswucherung gesetzten Veränderungen überschreitet ohne Rücksicht auf die Ausdehnung des durch dieses radicale operative Vorgehen gesetzten Substanzverlustes.

Es erübrigt noch, der Frage näher zu treten, *ob auch in den nicht geheilten Fällen durch die Operation eine Verlängerung des Lebens erreicht worden ist.* Um diese Frage zu entscheiden, erscheint es angezeigt, die Krankheitsdauer der operirten und nicht operirten Kranken einander gegenüberzustellen. Für diese Gegenüberstellung können 32 Kranke, welche inoperabel entlassen wurden, und 89 Operirte, an Recidiv Verstorbene herangezogen werden, da über das Endschicksal dieser Fälle positive für die vorliegende Vergleichung verwendbare Berichte zur Verfügung stehen. Aehnlich dem Vorgange von *v. Winiwarter* und *Oldekop* sollen die Fälle mit Rücksicht auf die Erkrankungsdauer in Gruppen, welche 6 Monate umfassen, zusammengestellt und die für den betreffenden Zeitabschnitt



entfallende Krankenzahl in das entsprechende Procentverhältniss übertragen werden, um eine Uebersicht um so besser möglich zu machen.

Vom Beginn der Krankheit gerechnet starben im

Halbjahre	Von den nicht operirten Patientinen		Von den operirten Patientinen	
	Zahl	Procent	Zahl	Procent
1.	3	9·3	—	—
2.	8	25·0	12	13·4
3.	6	18·7	15	16·8
4.	6	18·7	21	23·5
5.	3	9·3	16	17·9
6.	3	9·2	10	11·2
7.	—	—	4	4·4
8.	—	—	4	4·4
9.	2	6·2	—	—
10.	—	—	1	1·1
11.	—	—	1	1·1
12.	1	3·1	1	1·1
Noch später	—	—	4	4·4
	32		89	

Die vergleichende Zusammenstellung ergibt, dass die Sterblichkeit der operirten Kranken bis zum 4. Halbjahre ansteigt; in demselben erreicht die Zahl der Verstorbenen nahezu $^1/_4$ der Gesammtzahl der in Betracht gezogenen Kranken. Die Sterblichkeit der Nichtoperirten hat bereits im 2. Halbjahre den Höhepunkt erreicht und ist im Verlaufe dieses Zeitabschnittes gleichfalls $^1/_4$ der Gesammtzahl derselben gestorben. Im 4. Halbjahre sind schon 23, also 72·2% dem Leiden erlegen, während nur mehr 27·6% am Leben sind. Von den Operirten hingegen beträgt die Zahl der Verstorbenen 53·9% und die Zahl der noch Lebenden 46%.

Ein Vergleich des gewonnenen Resultates mit dem anderer Statistiken zeigt, dass diesbezüglich eine erhebliche Differenz nicht existirt; der geringe Unterschied findet seine Erklärung in der Eigenart der angezogenen Fälle.

Berechnet man die mittlere Lebensdauer für die erwähnte Zahl von Kranken, über welche positive Berichte vorliegen, so findet man für Nichtoperirte (32 Fälle) 20·5 Monate, für Operirte (89 Fälle) 27·4 Monate, so dass hiernach der Tod bei den operirten Patientinen um 7 Monate später eintritt als bei den Nichtoperirten.



Nach *v. Winiwarter* beläuft sich die Differenz der Krankheitsdauer beider auf 7, nach *Oldekop* auf die doppelte Zahl von Monaten.

Da das Leben der an Mammacarcinom Erkrankten durch die Operation um durchschnittlich 7 Monate verlängert wird, erwächst hieraus für den Operateur die Verpflichtung, in allen Fällen, wo die Möglichkeit obwaltet, alles Krankhafte zu entfernen, operativ einzugreifen.

Mammacarcinome bei Männern (2 Fälle).

Das erste Symptom der Entwicklung des Carcinoms bildete in beiden Fällen das Auftreten kleiner Knötchen. Dieselben zeigten sich ein Jahr vor dem Spitalseintritte ohne irgend eine Veranlassung. Dem anfangs langsamen Wachsthum derselben folgte später eine rasche Volumszunahme unter ausstrahlenden lancinirenden Schmerzen.

Den Sitz der Neubildung bildete einmal die linke und einmal die rechte Mamma. Beide Male hatte die Neubildung, die Grenzen des Mammagewebes überschreitend, die Umgebung in Mitleidenschaft gezogen. Die Haut war in beiden Fällen am Tumor fixirt, die Musculatur hingegen mit demselben nicht verwachsen. Drüsenschwellungen waren nur bei dem 67 Jahre alten Manne nachweisbar, während dieselben bei dem zweiten Patienten, einem Manne mit 42 Jahren, fehlten.

Den operativen Eingriff bildete die typische Mammaamputation sammt der Ausräumung der Achselhöhle. — Der Kranke ohne Drüseninfection blieb vollkommen gesund. Erst nach 3 Jahren und 10 Monaten ist er unter den Erscheinungen einer acut einsetzenden Pleuritis frei von Recidiv gestorben. Der Kranke mit nachweisbarer Drüseninfection ist nach 2 Monaten seinem Leiden erlegen.

Nachtrag.

Nach Vollendung der Arbeit erhielt ich über das Schicksal der Patientin Nr. 178 Bericht: Patientin liess sich wegen einer Schwellung mit geringer Schmerzhaftigkeit ihres Abdomens vor einiger Zeit in die Klinik des Herrn Prof. *Přibram* aufnehmen. Daselbst wurde mit Rücksicht darauf, dass bei der Kranken im October 1879 wegen Brustkrebs eine Mammaamputation mit Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen worden war, der Verdacht rege, dass es sich um eine Carcinose des Peritoneums handeln

könne. Im weiteren Verlaufe änderte sich jedoch das Krankheitsbild. Pat. fieberte und litt an Nachtschweissen, weiters entwickelte sich eine Paromphalitis, welche sich schon wieder zurückgebildet hat, und eine Pleuritis, so dass die Diagnose einer tuberculösen Erkrankung der afficirten Organe gestellt worden ist. Zu bemerken wäre noch, dass die Narbe am Thorax und in der Axilla tadellos sind, dass weder in der Umgebung derselben noch auch in den Drüsen über dem Schlüsselbeine Anzeichen einer Recidiventwicklung sich finden; es ist deshalb die Kranke von der carcinomatösen Neubildung in der Brustdrüse durch die Operation bis zum heutigen Tage — 9 Jahre hindurch — befreit worden.

Bei einer zweiten Kranken, Nr. 155, welche durch 2 Jahre und 5 Monate nach der Operation gesund geblieben war, wurde ein sogenanntes Spätrecidiv beobachtet. Dasselbe hatte sich in Form kleiner erbsengrosser Knoten in der Narbe am Thorax entwickelt. Bei der Excision zeigte es sich, dass von diesen Knoten ein infiltrirter Gewebsstrang zu einem in der vorderen Achsellinie unter dem Pectoralisrande gelegenen, im Fettgewebe eingebetteten Herde sich verfolgen liess. Die Drüsen in der Supraclavicularregion waren nicht verändert. Excision der ganzen Narbe, Ausräumung der Achselhöhle.

Verzeichniss der Krankheitsfälle.

I.

(Nr. 1—32.)

Unoperirt gebliebene Kranke, die gestorben sind.

1. B. K., 53jährige verheiratete Taglöhnerin. 3 Kinder selbst durch $^5/_4$ Jahre gestillt. Im 2. Wochenbett eine linksseitige Mastitis, die ohne Folgeerscheinungen heilte. Im 3. Wochenbette, 12 Jahre später acquirirt sie eine rechtsseitige Mastitis, die mit Zurücklassung einer Verhärtung ausheilte. Vor 5 Monaten begann die Affection, links, als pflaumengrosser Knoten. Familie frei. — *Status praes.*: 7. Jänner 1878. In der Nähe der Papilla ein zweifaustgrosser Tumor. — *Complication:* *a*) seit 2 Monaten Röthung der Haut, *b*) mit dem Pectoralismuskel verwachsen, *c*) Lymphstrang am Pectoralisrande, Lymphdrüsen in axilla et regione supraclavicul. tastbar. — Carc. mam. s. et gl. lymph. axill. et supraclavicul. — Gestorben $^1/_2$ Jahr später an Carcinosis. — Gesammtdauer der Krankheit 11 Monate.



2. *V. M.*, 50jährige verheiratete Taglöhnerin. 2 Kinder selbst gestillt. Beginn der Krankheit vor $^3/_4$ Jahren als eine gleichmässig harte Consistenz der rechten Mamma, zugleich erbsengrosse Drüsen in der rechten Axilla, keine Mastitis, Familie frei. *Status praes.:* 2. Feber 1878. Die ganze Mamma eingenommen von einem höckerigen, harten Tumor, die Haut von multiplen kleinen Knötchen durchsetzt. *Complicat :* *a*) seit 3 Wochen Ulceration entsprechend der Warze, *b*) mit dem Pectoralismuskel verwachsen, *c*) Drüsen frühzeitig inficirt: Carc. mamm. d. exulcer. et gl. lymph. axill. — Gestorben im Sommer 1879 an Carcinosis. — Gesammtdauer der Krankheit circa 20 Monate.

3. *Sp. Katharina,* 63jährige Taglöhnerin. Aufgenommen 29. August 1878. Vor einem Jahre begann die Erkrankung in der linken Brustdrüse. *Complicat.: a)* Haut seit $^1/_2$ Jahre fixirt und exulcerirt, *b*) am Pectoralis verschieblich, *c*) Drüsen seit unbestimmter Zeit inficirt, *d*) Dissemination in der Thoraxwand. Carc. mamm. sin. et gl. axill. — Gestorben 13. October 1878. — Krankheitsdauer 13·5 Monate.

4. *C. F.*, 71jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 2. October 1878. Einmal geboren, nie gestillt, bemerkte seit einem Jahre nach unten aussen von der rechten Warze einen haselnussgrossen Knoten, der ohne Veranlassung sich entwickelte. *Status praes.:* Die ganze Mamma vom Tumor eingenommen lenticuläre Dissemination. *Complicat.: Haut* seit unbekannter Zeit fixirt, seit $^1/_4$ Jahre exulcerirt, die *Musculatur* mit dem Tumor verwachsen, die *Drüsen* in axilla kleinapfelgross, schmerzhaft. Carc. mamm. d. et gl. axill. et supraclavicul. — Gestorben 19. December 1878. — Metastasen der Leber. — Krankheitsdauer 14·5 Monate.

5. *P. E.*, 58jährige verheiratete Dienstmagd. Aufgenommen 24. October 1878. Als Ursache des Leidens beschuldigt Patientin ein Trauma; einige Zeit nachher Entwicklung eines Knötchens, das nach einigen Monaten durchbrach. Einwirkung des Traumas vor $1^1/_4$ Jahre. *Status praes.:* Handtellergrosses Krebsgeschwür, in der Umgebung Dissemination; selbe erstreckt sich bis auf den Rücken. *Complicat.*: Am Thorax fixirt, die vordere Achselfalte zerstört, gegen die Unterlage narbig angezogen. Carc. mamm. sin. cum Disseminatione. — Gestorben 4. Juli 1879 an Cachexia carcinomatosa. — Krankheitsdauer 33 Monate.

6. *M. Anna,* 58jährige verheiratete Kellnersfrau. Aufgenommen 2. Jänner 1879, einmal geboren, hereditär nichts nachweisbar. Seit 4 Monaten bemerkte Patientin die Entwicklung eines linsengrossen, langsam wachsenden Knotens über der rechten Mamilla. *Complicat.:*

Haut fixirt, vor 4 Wochen Schwellung des linken Armes. Carc. mamma et gl. axillar. — Gestorben 1. April 1879 an Marasmus. — Krankheitsdauer 7 Monate.

7. N. H., 53jährige verwitwete Taglöhnerin. Aufgenommen 24. August 1879. Zwei Kinder selbst gestillt, keine Mastitis. Vor 4 Monaten ist Patientin mit der linken Brust an eine Bettkante angestossen und hat sie später während des Schlafes nochmals ein Trauma erlitten. Unter Schmerzen wird die Brust grösser und härter. Rasches Wachsthum. Die Geschwulstbildung rechts dauert erst 4 Wochen. *Status praes.: links* in der unteren Hälfte ein ganseigrosser, harter, schmerzhafter Knoten, *rechts* ein faustgrosser, ähnlicher Tumor. *Complicat.: Drüsen: links* in der Axilla und der Supraclaviculargegend, *rechts* in der Axilla vergrössert. Muskel frei. Lenticuläre Dissemination. Carc. mamm. s. et gl. axill. et supraclavicul. cum Disseminatione. Carc. mamm. d. et gl. axill. — Gestorben 8. December 1879 an Marasmus. — Krankheitsdauer 8 Monate.

8. Ž. A., 29 Jahre alt, ledig. Aufgenommen 29. October 1879. Nie geboren, hat ohne bekannte Veranlassung die Entwicklung eines kleinen rundlichen Knotens beobachtet. Rasches Wachsthum. *Complicat.: Haut* exulcerirt, *Drüsen* in axilla seit mehreren Wochen vergrössert. — Carc. mamm. exulcerans. — Gestorben 7. November 1879 an Metastasen der Lunge und zunehmendem Marasmus. — Krankheitsdauer 12 Monate.

9. M. V., 66jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 21. November 1879. 2 Kinder selbst gestillt. Keine Mastitis, keine Familienanlage. Patientin bemerkte seit 20 Jahren einen haselnussgrossen, derben, unschmerzhaften Knoten, seit 4 Jahren rasches Wachsthum. *Status praes.:* Unter der linken Mamille ein zweifaustgrosser exulcerirter Tumor. *Complicat.: Exulcer.* der Haut seit $^3/_4$ Jahren. *Drüsen* in axilla geschwollen; am 2. October 1881 an Carcinose gestorben. — Carc. mamm. sin. et gl. axill. — Krankheitsdauer 6 Jahre.

10. Sch. A., 56 Jahre alt. Aufgenommen 29. November 1880. Dauer der Erkrankung mehrere Monate. Am 2. Juni 1880 in Folge einer Blutung aus einem arrodirten Gefässe gestorben. — Krankheitsdauer 5 bis 8 Monate. — Carc. mamm. d. exulcerans. Oedem des Armes.

11. S. J., 48jähriges verheiratetes Schuhmachersweib. Aufgenommen 10. Feber 1880. 2mal geboren, selbst gestillt, während des 1. Wochenbettes eine 6 Wochen dauernde rechtsseitige Mastitis überstanden; hierauf meist links gesäugt. Kein Trauma, hereditär nichts nachweisbar. Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte Patientin einen hasel-

nussgrossen, derben Knoten im äusseren Quadranten der linken Mamma, der in der letzten Zeit schmerzhaft wurde. *Complicat.*: Vor $^3/_4$ Jahren Beginn der *Exulceration*, vor $^5/_4$ Beginn der Drüsenschwellung. — Am 21. October 1880 in Folge von Metastasen der Lunge mit folgender Blutung gestorben. — Krankheitsdauer 2 Jahre und 2 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcerans, Carc. gl. axill. — Caucer en cuirasse.

12. V. F:, 53jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 12. November 1880. 3 Kinder selbst gestillt. Kein Trauma, keine Mastitis, hereditär nichts nachweisbar. Vor 2 Jahren entwickelte sich eine nussgrosse, derbe, bewegliche, schmerzlose Geschwulst, die nach 15 Monaten unter Schmerzen zu wachsen begann. *Status praes.:* Im unteren inneren Quadranten der linken Mamma ein 2faustgrosser Tumor mit kleinen Knötchen in der Haut der Umgebung. *Complicat.:* Nach 15 Monaten Fixation der *Haut,* nach 22 Monaten deutlich nachweisbare Drüsenschwellung in axilla, in regione supraclavicul. — Gestorben nach 1 Jahre. — Krankheitsdauer 3 Jahre. — Carc. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill. et gl. supraclavicul.

13. R. J., 55jähr. ledige Taglöhnerin. Aufgenommen 13. April 1881. Nie geboren, die ganze Mamma von einem Tumor eingenommen, der sich seit 2 Jahren entwickelt. *Complicat.:* Von Seite der Achsel und Supraclaviculardrüsen. — Am 9. Juli 1881 gestorben. — Krankheitsdauer 27 Monate. — Carc. mamm., Carc. gl. lymph. axill. et supraclavicul.

14. Sch. R., 83jährige Invalidenswitwe. Aufgenommen 29. August 1881. Seit 2 Monaten beobachtet sie eine Geschwulst der linken Mamma. *Complicat.:* Exulceration des Tumors, multiple Drüsenschwellung in axilla et regione supraclavicul. Carc. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill. et supraclavicul. — Am 5. November 1881 gestorben; Krankheitsdauer 5 Monate.

15. D. F., 65jähr. ledige Bedienerin. Aufgenommen 2. April 1882. Beginn der Entwicklung der Geschwulst der linken Mamma vor 6 Monaten. Exulceration derselben. — Am 30. April 1882 gestorben. Krankheitsdauer 7 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcerat.

16. H. Theres., 48jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 12. April 1882. 2 Kinder selbst gestillt, keine Mastitis, angeblich erlitt Patientin einen Stoss gegen die afficirte Brust. Vor 2 Jahren bemerkte sie einen erbsengrossen Knoten, der langsam heranwuchs. Gestorben ist Patientin am 11. September 1884. — Krankheitsdauer 28·5 Monate. — Carc. mamm. d.

17. R. Johanna, 54jährige verwitwete Häuslerin. Aufgenommen 12. August 1882. Vor einem Jahre beobachtete sie die Entwicklung

einer Geschwulst, die jetzt kindsfaustgross ist. *Complicat.*: Drüsenschwellung in der Achselhöhle, der Infra- und Supraclaviculargegend. Am 10. October 1882 gestorben; Krankheitsdauer 14 Monate. — Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph. axill. infra et supraclavicular.

18. K. A., 47jährige verheiratete Dienstmagd. Aufgenommen 4. October 1882. Ein Kind gesäugt. Keine Mastitis. Patientin bringt die Entwicklung der Affection mit dem Tragen schwerer Körbe in Zusammenhang, keine hereditäre Anlage. Seit 6 Wochen beobachtet sie eine gleichmässige, die ganze Brust betreffende Volumszunahme derselben. Dissemination in der Umgebung. *Complicat.*: Haut fixirt, die Drüsen in der Achselhöhle geschwollen. — Am 19. April 1883 gestorben unter zunehmendem Marasmus; Krankheitsdauer 12·5 Monate. — Carc. mamm. et gl. axill. cum Disseminatione leuticular.

19. K. M., 69jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 12. December 1882. Hat 3 Kinder selbst gestillt. Keine Mastitis, keine hereditäre Anlage. Patientin erinnert sich, dass diese Brust des Oefteren contundirt wurde. Das Leiden begann vor 17 Monaten in Form zweier kleiner Knötchen, die confluirten und später ausstrahlende Schmerzen verursachten. *Status praes.*: In der äusseren Brusthälfte eine nicht genau abtastbare Geschwulst. *Complicat.:* Exulceration der Haut, die nach 16·5 Monaten sich entwickelte. Die Drüsenschwellung ist nach 9 Monaten aufgetreten; am 4. Feber 1888 gestorben. Krankheitsdauer 18·5 Monate. Carc. mamm. d. exulcerans. Carc. gl. lymph. axill.

20. M. Anna, 54jährige ledige Taglöhnerin. Aufgenommen 13. December 1882. Nie geboren. Keine Mastitis. Nichts hereditäres nachweisbar. Schon beim Körbetragen verspürte sie zeitweise Schmerzen. Nach einiger Zeit erlitt sie eine Contusion der linken Mamma, indem ihr ein Beilstiel an die kranke Brust flog; zu Folge dieser Verletzung kam es zur Eiterung, die sich 1 Jahr hinzog. Vor $^{5}/_{4}$ Jahren bemerkte Patientin die Bildung eines Knötchens nach dem die Mastitis bedingenden Trauma. *Status praes.*: Im äusseren unteren Quadranten ein Carcinom mit Infiltration der Umgebung und Entwicklung von Knötchen in der Umgebung. *Complicat.:* Nach 7 Monaten Exulceration des Tumors, Schwellung der Drüsen in der Achselhöhle. Am 16. Mai 1883 gestorben; Krankheitsdauer 19·5 Monate. — Carc. mamm. sin. cum Disseminatione, Carc. gl. lymph. axill.

21. N. Anna, 49jährige verheiratete Schlossersfrau. Aufgenommen 20. December 1882. 8mal geboren, 6 dieser Kinder selbst gesäugt. Keine Mastitis, hereditär nichts nachweisbar. Vor $^{3}/_{4}$ Jahren entwickelte sich eine Geschwulst, die langsam wachsend die ganze Mamma einnahm. *Complicat.:* Die Geschwulst exulcerirte nach

4 Monaten, die Musculatur mit dem Tumor verwachsen, die Drüsen in axilla geschwollen, fixirt. Carc mamm. d. exulceratum, Carc. gl. lymph. axill. — Am 4. März 1883 an Marasmus gestorben. Krankheitsdauer 11 Monate.

22. *W. Marie,* 50jährige verheiratete Häuslerin. Aufgenommen 9. Jänner 1883. 3 Kinder selbst gestillt. Keine Mastitis, hereditär nichts nachweisbar. Patientin wurde vor 7 Monaten beim Aufziehen eines Wasserbottichs von einer Kurbel an die rechte Brust geschlagen. 8 Tage später hatte sich eine kreuzergrosse, flache, rasch wachsende Geschwulst entwickelt. Schmerzen strahlen gegen den Oberarm aus. *Status praes.:* Im äusseren oberen Quadranten der rechten Mamma eine im ganzen Umfange exulcerirte Geschwulst. *Complicat.:* Haut war vor 3 Monaten fixirt, der Pectoralis mit der Geschwulst verwachsen, die Drüsen bis zum Jugelum geschwollen — Am 22. Mai 1883 gestorben; Krankheitsdauer 11 Monate. Carc. mamm. d. exulcerans cum Disseminatione; Carc. gl. lymph. axill., infra et supraclavicul.

23. *Sk. Kath.*, 56jährige Fleischhauersgattin. Aufgenommen 9. April 1883. 14mal geboren, alle Kinder selbst gestillt. Im 4. Wochenbett vor 20 Jahren acquirirte die Frau eine rechtsseitige Mastitis. Hereditär nichts nachweisbar. Vor $^3/_4$ Jahren erlitt sie rechts ein Trauma, dem 6 Wochen später die Entwicklung einer Geschwulst folgte. Seit dieser Zeit im oberen inneren Quadranten ein unschmerzhaftes Knötchen, das von einem Arzte exstirpirt wurde. Im Anschlusse an die Excision bildete sich die Geschwulst von Neuem: *Status praes.:* Am unteren Ende der Narbe eine taubeneigrosse Geschwulst, die Umgebung infiltrirt, das Infiltrat erstreckt sich in die Achselhöhle. *Complicat.* bestehen von Seite der Drüsen und der Haut. Am 5. Mai 1884 gestorben. Krankheitsdauer 22 Monate. Carc. mamm. d. recid., Carc. gl. lymph. axill.

24. *Z. M.*, 40jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 9. September 1884. Keine Mastitis, kein Trauma; Patientin bemerkt vor $^3/_4$ Jahren in der oberen Mammahälfte einen bohnengrossen Knoten. *Complicat.*: Haut fixirt, seit 4 Wochen exulcerirt, mit dem Pectoralis verwachsen, Drüsen in der Achselhöhle infiltrirt; am 14. Juli 1885 unter marontischen Erscheinungen gestorben. Krankheitsdauer 18·5 Monate. — Carc. mamm. d. exulcerat., Carc. gl. lymph. axill.

25. *F. E.*, 52jährige verheiratete Bedienerin. Aufgenommen 20. October 1884. Einmal geboren, bemerkte vor 10 Jahren in der äusseren linken Mammahälfte einen pflaumengrossen Knoten. *Status praes.:* Mannsfaustgrosser Tumor. *Complicat.:* Fixation der *Haut*, Drüsen in axilla erbsengross, am 10. December 1884 an einer profusen



Blutung aus dem exulcerirten Tumor gestorben. Krankheitsdauer 11·5 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcerat., Carc. gl. lymph. axill.

26. K. A., 63jährige verheiratete Ausgedingerin. Aufgenommen 4. Jänner 1885. 4mal geboren, 2mal selbst gestillt. Vor 2 Jahren ist ohne Veranlassung ein derber harter Knoten in der linken Mamma aufgetreten. *Status praes.:* Im äusseren Quadranten ein zweifaustgrosser Tumor. *Complicat.:* Seit 1 Jahre exulcerirt, seit 1 Jahre Drüsen infiltrirt, am Thorax fixirt. Am 14. Mai 1885 in Folge von Blutungen aus dem exulcerirten Tumor gestorben. Krankheitsdauer 2 Jahre 4 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcerat., Carc. gl. lymph. axill.

27. H. Karoline, 29jährige verheiratete Oekonomsfrau. Aufgenommen 5. Jänner 1885. Einmal im 25. Lebensjahre geboren, das Kind ein Jahr gesäugt. Beginn des Leidens ohne Veranlassung vor 3 Monaten mit der Entwicklung eines bohnengrossen Knotens von raschem Wachsthum. *Complicat.:* Mit der Haut verwachsen, exulcerirt, am Thorax fixirt, Drüsen unter und über der Clavicula geschwollen. Am 3. Juli 1885 in Folge von Metastasen dem Leiden erlegen. Krankheitsdauer 4 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcer., Carc. gl. lymph. axillar, infra et supraclavicul.

28. D. Anna, 55jähriges verheiratetes Maurersweib. Aufgenommen 13. Jänner 1885. 5mal geboren, alle Kinder selbst gestillt. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren entwickelte sich in der rechten Mamma eine Geschwulst, die, im äusseren unteren Quadranten sitzend, faustgross ist. *Complicat.*: Vor 3 Monaten exulcerirt, Drüsen in der Achselhöhle und über dem Schlüsselbein vergrössert. Nach $^{3}/_{4}$ Jahren gestorben. Die Dauer des Krankheitsprocesses beträgt $1^{1}/_{2}$ Jahre. — Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph, axill. et supraclavicul.

29. C. Katharina, 67jährige Bedienerin. Aufgenommen 29. September 1885. 2 Kinder durch $^{3}/_{4}$ Jahre selbst gestillt. Vor 3 Jahren bemerkte Patientin einen im Drüsengewebe sitzenden Knoten, der zu Faustgrösse sich entwickelte und die ganze Mamma einnimmt. *Complicat.:* Exulceration handtellergross, seit 2 Jahren bestehend, der Pectoralmuskel mit der Geschwulst verwachsen, disseminirte Knötchen in der Thoraxhaut, Achseldrüsen vergrössert, desgleichen die über dem Schlüsselbeine. Am 6. März 1887 unter den Erscheinungen einer Pleuritis carcinomatos. gestorben. Krankheitsdauer 5 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcerat., Carc. gl. lymph. axill et supraclavicul.

30. J. Anna, 48jähriges verheiratetes Handschuhmachersweib. Aufgenommen 17. October, entlassen 30. October 1885. Patientin hat 7mal geboren; seit $2^{1}/_{2}$ Jahren beobachtet sie in der oberen



Mammahälfte einen harten Knoten, der Handtellergrösse erreicht hat. *Complicat.*: Der Tumor ist exulcerirt, am Muscul. pectoral. fixirt, die Achseldrüsen sind vergrössert. Am 3. Jänner 1886 ist Patientin in Folge von Blutungen aus dem Tumor gestorben. 4 Monate vor ihrem Tode acquirirte sie anlässlich eines Falles eine Fractur des linken Oberschenkels. Krankheitsdauer 2 Jahre 9 Monate. — Carc. mamm. d. et gl. axill.

31. S. Rosine, 61 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen 9. October, entlassen 11. November 1885. 4mal geboren, die Kinder selbst an beiden Brüsten gestillt. Beginn der Entwicklung der Geschwulst vor $^3/_4$ Jahren. *Complicat.:* Exulceration des Tumors seit wenigen Wochen bestehend, Drüsen inficirt. Im weiteren Verlaufe kam es zur Perforation der Pleurahöhle. Am 27. November 1885 gestorben. Krankheitsdauer 9·5 Monate. — Carc. mamm. sin. exulcerat, Carc. gl. lymph. axill.

32. Sch. Katharina, 62jährige verheiratete Webersgattin, 4mal geboren. Aufgenommen 20. März, entlassen 27. März 1885 Die Geschwulstentwicklung begann vor 2 Jahren 8 Monaten *Status praes.*: Im inneren unteren Quadranten ein hühnereigrosser harter Tumor mit eingezogener Brustwarze. *Complicat.:* Haut fixirt, seit 6 Monaten besteht die Exulceration. Der Tumor ist am Muscul. pectoral. verschiebbar, die Drüsen in der Achselhöhle eigross. Da Patientin Symptome von Irrsinn zeigte, wurde sie am 27. März der Irrenanstalt übergeben. Todestag 25. Juni 1887, Todesursache Metastasen in Lunge und Leber. Krankheitsdauer 4 Jahre 2 Monate. — Carc. mamm. d. exulcerat., Carc. gl. lymph. axill.

II.

(Nr. 33—37.)

Kranke mit Brustdrüsenkrebs, welche sehr bald nach der Operation gestorben sind, und zwar entweder an den Folgen der Operation oder an accessorischen Krankheiten.

33. H. Josepha, 47jährige verheiratete Frau. Aufgenommen 9. August 1878. Patientin bemerkte vor $^1/_2$ Jahre im inneren unteren Quadranten der rechten Mamma einen haselnussgrossen schmerzlosen Knoten, welcher Apfelgrösse erreichte. *Complicat.:* Schwellung der Achseldrüsen in den letzten Wochen. Am 14. August 1878 Amputatio mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 9 Tagen Infection der Wunde, am 13. September 1878 Tod in Folge von Sepsis und metastatischer Pneumonie.



34. F. Eugenie, 37jährige ledige Private. Aufgenommen 19. December 1878. Menorrhagien seit 1 Jahr, die 16—18 Tage anhielten. Eine Schwester leidet an Verhärtungen der Brustdrüse, welche angeblich von einer Obliteration der Milchgänge abhängen. Vor 4 Jahren bemerkte sie im äusseren oberen Quadranten einen haselnussgrossen Knoten, welcher Faustgrösse erreichte und der Patientin lancinirende Schmerzen verursacht. Haut unverändert, Drüsen in der Achselhöhle bei genauer Untersuchung nicht tastbar. Am 21. December 1878 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Die Prima intentio ist in Folge von Nacrose der Wundoberfläche nicht eingetreten. Am 12. Jänner 1879 ist die Patientin einer Pleuritis und Pneumonie erlegen.

35. W. E., 38jährige verheiratete Kaufmannsgattin. Aufgenommen 17. September 1880. Patientin hat 9mal geboren, das letztemal vor 10 Wochen. 6 Wochen vor der letzten Entbindung bemerkte sie in der rechten Brust einen Knoten, der nach der Entbindung rapid gewachsen ist. Da man diese Affection für eine Entzündung hielt, wurden Kataplasmen applicirt. Es kam jedoch nicht zur Eiterung, vielmehr wurde die Mamma immer voluminöser und auch in der Achselhöhle bildeten sich rasch wachsende Knoten. Entsprechend den Blutegelstichen nach aussen und unten von der Geschwulst bildeten sich harte Infiltrate. *Status praes.*: Die rechte Brustdrüse stark vergrössert, nach aussen von der Mamilla eine handtellergrosse, kupferrothe Hautverfärbung, im Centrum derselben Exulceration. *Complicat.*: Haut exulcerirt, die Drüsen in der Achselhöhle vergrössert. Am 17. September 1880 typische Amput. mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Während der Narcose ist Patientin unter den Erscheinungen einer Syncope gestorben. Die Obduction ergab keinen positiven Befund.

36. F. A., 70jährige Bedienerin. Eingetreten 30. März 1882. Nähere anamnestische Angaben fehlen. Patientin ist am 24. April 1882 einem septischen Erysipel erlegen.

37. *K. Christine,* 58jährige verheiratete Grundbesitzersfrau. Aufgenommen 27. Mai 1886. Patientin hat 2mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Ohne Veranlassung bemerkte sie vor 6 Monaten einen nussgrossen Knoten in der inneren Mammahälfte. *Complicat.*: Seit 4 Wochen Röthung der Haut, die Drüsen in axilla sind stark geschwollen. Am 1. Juni 1886 typische Amputation der Mamma, Entfernung von Antheilen des Pectoral. maj. und Resection der Vena subclavia. Am dritten Tage entwickelte sich vom Wundrande ein Erysipel. — Carc. mamm. s. Carc. gl. lymph. axill. et supraclavicul.



III.

(Nr. 38—127.)

Kranke, die operirt wurden und dann an Recidivgeschwülsten gestorben sind:

38. S. J., 51jährige Taglöhnerin. Aufgenommen 15. Jänner 1878. Menses regelmässig, Patientin hat 10mal geboren, jedes Kind durch $^1/_2$ Jahr gesäugt, keine Mastitis, des öfteren bildeten sich Rhagaden. Vor 2 Monaten bemerkte sie über der linken Brustwarze einen haselnussgrossen harten Knoten. *Es fanden sich keine* Verwachsungen des Tumors mit der Haut und der Musculatur. Am 17. Jänner 1878 wurde die typische Amputation *ohne Drüsenexstirpation* vorgenommen, reactionsloser Verlauf, temporäre Heilungsdauer beträgt 10 Monate. Nach dieser Zeit traten sowohl am unteren als am oberen Ende der Narbe nussgrosse Recidivknoten auf, welche am 27. November 1879 mit Blosslegung der Gefässscheide exstirpirt wurden. — Nach $^1/_2$ Jahre abermaliges Recidiv, im December 1880 trat der Tod ein. Krankheitsdauer 25 Monate. — Carc. mamm. sin. Exstirpation. — Carc. mamm. sin. recid, Carc. gl. axill.

39. W. Aloisia, 59jährige verwitwete Wagenmeistersfrau. Aufgenommen am 4. Februar 1878. Ohne Veranlassung bemerkte sie vor 2 Jahren die Entwickelung einer haselnussgrossen Geschwulst, welche Faustgrösse erreicht hat. *Complicat.*: Die Haut exulcerirt, mit den Muskeln verwachsen, Drüsen infiltrirt. 6. Feber 1878 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 2 Monaten Recidiv in der Narbe. Todestag 23. November 1878, Dauer des Leidens 2 Jahre 9 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axillar.

40. W. Thekla, 69jährige Pfründlerin. Beginn des Leidens der linken Mamma vor $^1/_2$ Jahre. Haut exulcerirt, Drüsen vergrössert. 22. März typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Gestorben 13. März 1879. Krankheitsdauer 18 Monate. Carc. mamm. sin. et. gl. lymph. axill.

41. N. Franziska, 42jähr. verh. Klempfnersweib. Aufgenommen am 28. März 1878. Seit dem 18. Lebensjahre menstruirt, einmal vor 6 Jahren geboren, nicht gestillt. Im Anschlusse an die Geburt sind in der linken Mamma mehrere umschriebene Verhärtungen aufgetreten, welche sich alle bis auf einen verloren. Diese zeigt seit $1^1/_2$ Jahren ein merkliches Wachsthum. *St. praes.*: Im ober. äusseren Quadranten ein kleinapfelgrosser harter höckeriger Tumor. *Complicat.*: Haut exulcerirt, Drüsen in der Achselhöhle und über der Clavicula geschwollen. Am 4. Jänner 1878 typ. Amput., Aus-

räumung der Achselhöhle, horizontaler Schnitt über dem Schlüsselbeine.

Nach 7 Wochen in der Mammanarbe erbsengrosse Knötchen. Todestag 26. September 1878. Terminale Symptome; Diarrhoe, Oedeme und Cachexie. Krankheitsdauer 24 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

42. M. Anna, 33jährige verheiratete Tagarbeiterin. Aufgenommen am 5. Mai 1878. Seit 14 Monaten sistiren die Menses. Patientin hat 4mal geboren, 2mal abortirt, das letztemal vor 2 Jahren, ihre Kinder hat sie bloss auf der jetzt kranken Brust gesäugt. Vor 5 Monaten beobachtete sie in der äusseren linken Brustdrüsenhälfte ohne Veranlassung das Auftreten einer Verhärtung. *Complicat.:* Haut fixirt, Pectoralismuskel mit dem Tumor verwachsen, Drüsenschwellungen hat die Patientin vor 2 Jahren zur Zeit einer Typhusreconvalescenz schon beobachtet. 10 Mai 1878 typ. Amput. der Mamma; Ausräumung der Achselhöhle sammt der regio infraclavicularis. Gestorben am 9. November 1878. Krankheitsdauer 11 Monate. Carc. mamm. sin. Carc. gl. lymph. axill. et subclavicul.

43. E. Marie, 61jähriges verheiratetes Ausgedingersweib. Aufgenommen 15. Mai 1878. Patientin hat 1mal geboren, selbst durch ein Jahr gesäugt. Als Ursache wird angegeben, dass sie $^1/_4$ Jahr vorher in die rechte Mamma gezwickt wurde, worauf im äusseren oberen Quadranten ein haselnussgrosser Knoten sich entwickelte. Beginn der Erkrankung vor 1 Jahre. *Complicat.*: Seit 3 Monaten ist die Haut verfärbt und die Schwellung der Achseldrüsen bemerkbar, der muscul. pectoralis frei. Am 21. Mai 1878 Amput. mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 32 Monaten Recidiv in der Narbe in Form eines faustgrossen mit den Rippen verwachsenen exulcerirten Knotens. Am 10. Feber 1882 unter den Erscheinungen von Dyspnoe und Schwäche gestorben. Leber vergrössert, höckerig, Milztumor, Hydrops ascites. Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph. axill.

44. B. Theres., 37jährige verheiratete Lehrersfrau. Aufgenommen am 26. Juni 1878, 6mal leicht geboren, das letzte Mal vor 8 Jahren, die Kinder selbst gestillt. Patientin hatte einigemale Mastitiden acquirirt, besonders heftig im 3. Wochenbette. Vor 1 Jahre bemerkte sie über der rechten Brustwarze ein erbsengrosses, schmerzhaftes Knötchen, das unter feuchtwarmen Applicationen rasch wucherte. Seit 8 Tagen Schwellung der Achseldrüsen. Am 26. Juni 1878 typische Amput. und Ausräumung der Achselhöhle, Resection eines 3 Cm. langen Stückes der Vena axill. Verlauf



nicht reactionslos. Im Anschlusse an die Operation Recidiv in der Narbe und in der Achselhöhle. Gestorben am 29. September 1879 in Folge von Metastasen in der Lunge und der Pleura. Die Drüsenschwellung führte zur Compression der Art. axill. mit den weiteren Consecutiverscheinungen. Krankheitdauer 27 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

45. G. Marie, 57jährige verheiratete Tagarbeiterin. Einmal geboren. Patientin erlitt vor 36 Jahren ein Trauma der linken Mamma, vor 32 Jahren acquirirte sie eine Mastitis, vor 8 Monaten bemerkte sie im äusseren oberen Quadranten ein erbsengrosses Knötchen, welches zu Eigrösse heranwuchs. *Complicat.:* Haut fixirt, Drüsenschwellungen seit 5 Monaten, Pectoralmuskel frei. Am 13. März 1879 Amput. mamm. s. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 1 Jahre Entwickelung eines Recidivs in der Mammanarbe, in den Achsel- und Halslymphdrüsen. Gestorben $1^1/_2$ Jahre nach der Operation. Krankheitsdauer 26 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

46. B. Rosalie, 61jähriges verheiratetes Grundbesitzersweib. Aufgenommen am 3. August 1879. Viermal geboren, die Kinder selbst gestillt. Eine Schwester ist vor einigen Jahren in Folge einer ähnlichen Brustaffection gestorben. Schon vor 26 Jahren wurde sie einer kleinen, bei Druck schmerzhaften Geschwulst gewahr. Die 2 letzten Kinder hat sie mit dieser Brust gestillt. Seit 5 Monaten rasches Wachsthum, so dass der Tumor die ganze Mamma einnimmt. *Complicat.:* Haut fixirt, Drüsen seit 3 Wochen schmerzhaft, geschwollen. 5. August 1879 Amput. mamm. Ausräumung der Achselhöhle. Nach 32 Monaten Recidiv in der Narbe, Knoten in der anderen Mamma. Gestorben 11. Juni 1882. Krankheitsdauer 40 Monate. Die terminalen Erscheinungen boten das Bild von Metastasen der Pleura und der Lungen. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

47. B. Anna, 65jährige ledige Dienstmagd. Aufgenommen 25. August 1879. Nie geboren, hereditär nichts nachweisbar. Patientin wurde vor 10 Jahren von einem Rinde in die linke Brust gestossen. Die Schmerzhaftigkeit verlor sich unter Application von Medicamenten. Vor 1 Jahre ist sie abermals mit derselben Brust aufgefallen. Vor 9 Monaten constatirte der consultirte Arzt die Anwesenheit einer Geschwulst, welche jetzt einen apfelgrossen höckerigen Tumor darstellt. *Complicat.:* Haut fixirt, Drüsen infiltrirt, 27. August 1879 typ. Amputation, Ausräumung der Achselhöhle. Im weiteren Verlaufe intercurrirte ein Erysipel. Nach 3 Monaten Schwellung der Achseldrüsen, in der Mammanarbe kein Recidiv.



Am 6. April 1880 gestorben unter Respirationbeschwerden. Krankheitsdauer 16 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

48. Z. Anna, 63jähriges verheiratetes Grundbesitzersweib. Zehn Kinder selbst gestillt. Im 1. Wochenbette acquirirte Patientin eine rechtsseitige Mastitis. Vor 7 Monaten begann das Leiden in Form eines kirschgrossen Knotens in der oberen Hälfte der rechten Mamma; derselbe ist jetzt faustgross, schmerzhaft. *Complicat.*: Haut exulcerirt, Achseldrüsen geschwollen. 20. November 1879 Amputatio mamm. Ausräumung der Achselhöhle. Das Recidiv entwickelte sich im Anschlusse an die Operation in der Narbe der Mamma und der Achselhöhle. Gestorben 7. Feber 1881. Dauer des Leidens 24 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

49. L. Franziska, 65jährige Försterswitwe. Aufgenommen am 31. October 1879. Patientin hat 10mal geboren, 1mal abortirt, alle Kinder selbst gestillt. Im 1. oder 2. Wochenbette kam es genau an der Stelle der jetzigen Geschwulstbildung anlässlich einer Mastitis zum Durchbruche. Vor 1 Jahre bemerkte sie an dieser Stelle ein langsam wachsendes Knötchen mit localisirter Schmerzhaftigkeit, das nun ein wallnussgrosses carc. Geschwür darstellt. *Complicat.:* Exulceration der Haut, Verwachsung mit dem Pectoralmuskel, Drüsenschwellung in der Achselhöhle. 31. October 1879 wegen hochgradigen Atheroms der Art. keine Narcose: Amput. mamm. ohne Drüsenentfernung. In der Umgebung der Narbe locale Dissemination, die Drüsen in der Achselhöhle hühnereigross. Gestorben 8. Juni 1885. Krankheitsdauer 79 Monate.

50. T. Marie, 57jähriges Bahnwächtersweib. Patientin hat 11mal geboren, alle Kinder durch $^1/_2$ Jahr selbst gestillt. Vor 2 Jahren (12 Jahre nach der letzten Entbindung) bemerkte sie eine kleine bohnengrosse, schmerzlose Geschwulst nahe der rechten Brustwarze. Erst als sie sich an eine Tischkante anstiess, schmerzte die Geschwulst und wuchs viel rascher. *St. praes.*: Kleinfaustgrosser exulcerirter Knoten mit der Brustwarze in der Mitte, nach aussen oben zwei kleine. *Complicat.:* Seit 9 Monaten besteht die Exulceration, seit 6 Monaten Drüsenschwellungen in der Achselhöhle, die nahe der Exulceration stehen. Am 5. December 1879 Amp. mamm. Entfernung des Muskels (pectoralis), Ausräumung der Achselhöhle. 9. April 1881 gestorben unter Lungenerscheinungen. Krankheitsdauer 28 Monate. Carc. mamm. d. exulcerat., Carc. gl. Lymph. axill.

51. Sch. Marie, 45jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 13. März 1880. Pat. hat 5mal geboren, alle Kinder selbst gestillt. Sie bringt die Entstehung der Geschwulst in Zusammenhang mit starken, körperlichen Anstrengungen. Seit 1 Jahre be-



merkt sie die Bildung eines wallnussgrossen Knotens im äusseren oberen Quadranten der linken Mamma, derselbe hat Wallnussgrösse erreicht. *Complicat.*: Haut exulcerirt, Drüsen in der Achselhöhle seit 3 Wochen geschwollen, Pectoralmuskel frei. 13. März 1880 Amputat. mammae sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 4 Monaten Recidiv in der Mammanarbe und Drüsenschwellung, am 29. December 1880 gestorben unter Lähmungserscheinungen beider unterer Extremitäten. Krankheitsdauer 21 Monate. Amp. mamm. sin. et gl. lymph. axil.

52. W. Franziska, 44jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 15. Mai 1880. Patientin hat 9mal geboren, alle Kinder durch ein Jahr selbst gestillt. Keine Mastitis; es waren jedoch nach jeder Geburt in der linken Mamma kleine Knoten zu fühlen, die wieder von selbst sich verloren. Die Verhärtung vor 3 Jahren (nach der letzten Geburt) wich nicht mehr und vergrösserte sich unter gegen die Schulter ausstrahlenden Schmerzen. *St. praes.*: im oberen äusseren Quadranten ein apfelgrosser Tumor. *Complicat.*: Haut exulcerirt, Drüsen seit drei Wochen vergrössert, Pectoralmuskel frei. 21. Mai 1880 Amput. mamm., Ausräumung der Achselhöhle. Schon 6 Wochen nachher Recidiv in der Operationswunde, Schwellung der Achseldrüsen, am 26. December 1880 gestorben. Krankheitsdauer 43 Monate. Carc. mamm. sin et gl. lymph. axill.

53. H. Therese, 49jährige Maschinenführersgattin, eingetreten 2. Juni 1880. Seit dem 18 Jahre regelmässig menstruirt, 3mal geboren, das letztemal im 46. Lebensjahre. Nie gestillt, immer Compressivverbände der Brüste gebraucht. Im 2. Wochenbett acquirirte sie eine rechtsseitige Mastitis. Die Mutter, die an einer ähnlichen Affection der Brust litt, wurde operirt und blieb lange geheilt. Vor drei Wochen beobachtete Patientin im äusseren oberen Quadranten einen haselnussgrossen Tumor, der unter warmen Umschlägen rasch wucherte und Schmerzen verursachte. Achseldrüsen in geringem Grade geschwollen. 8. Juni 1880 Amp. mamm. sammt Drüsenentfernung. Nach 3·5 Monaten Recidiv in der Mammanarbe in Form zweier Knoten. 25. Feber 1881 Exstirpation der Knoten und abermalige Ausräumung der Achselhöhle. Seit 3 Wochen abermaliges Recidiv in Form disseminirter Knoten um die Narbe. Am 26. Juni 1881 Exstirpation. Die terminalen Symptome waren bedingt durch Metastasen der Leber und Lunge. Todestag am 4. December 1882. Krankheitsdauer 31 Monate. Carc. mamm. sin et gl. lymph. axill.

54. K. Therese, 55jährige Taglöhnerin. Aufgenommen am 21. Juni 1880. Die Menses vor 10 Jahren verloren. Patientin hat



zweimal geboren, die Kinder selbst kurze Zeit gestillt und war als Amme bedienstet. Vor vielen Jahren (etwa 20 schon) fühlte sie genau unter der Warze der rechten Brust eine schmerzlose Geschwulst. Vor 6 Monaten kam es unter Fieber und Schmerzhaftigkeit zur Anschwellung derselben, die sich unter Jodapplication und feuchtwarmen Umschlägen zurückbildete. Seit 6 Monaten sind die Achseldrüsen und die Drüsen über dem Schlüsselbeine erkrankt. 21. Juni 1880 Amp. mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle Ungefähr 1 Jahr nach der Operation ist die Patientin unter Metastasen in der Lunge und der Wirbelsäule erkrankt. Krankheitsdauer 28 Monate. Carc. mamm. d. Carc. gl. lymph. axill et supraclavicul.

55. Sch. Adelheid, 40jährige Reisendersgattin, eingetreten am 16. September 1880. Sieben Kinder selbst gestillt. Eine Schwester an Carc. ventriculi gestorben. Vor $^1/_2$ Jahre bemerkte sie in der rechten oberen Mammahälfte eine über nussgrosse Geschwulst. Haut nicht verwachsen, Drüsen inficirt. Im März 1880 typ. Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach einigen Monaten Schwellung der supraclavicularen Drüsen. 17. September 1880 Exstirpation der Supraclaviculardrüsen. Im Anschlusse an die Operation abermaliges Recidiv in Form einer lenticulären Dissemination. 13. November Excision, grosser Substanzverlust. Krankheitsdauer 16 Monate; gestorben im März 1881 unter den Erscheinungen eines Carc. pleurae, den Metastasen der Leber und des Uterus.

56. M. Franziska, 42jähriges Schneidergesellensweib. Aufgenommen 26. September 1880. Die Geschwulst faustgross, seit 1 Jahre bestehend, am Pectoralismuskel beweglich. 28. September 1880 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 7monatlichem Wohlbefinden klagte Patientin über Kopfschmerz, war sehr unruhig und litt an epileptiformen Anfällen, so dass sie der Irrenanstalt übergeben wurde. Todestag 10. October 1881. Obduction ergab: Carc. mamm. d. cum metastas. in hämispher. cerebri sin lob. occicipital. Dauer des Leidens 25 Monate.

57. P. Margarethe, 40jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 12. December 1880. 6 Kinder selbst mit beiden Brüsten gestillt. Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte Patientin im äusseren oberen Quadranten der linken Mamma einen kirschgrossen Knoten, der ohne Veranlassung sich entwickelte und zu Apfelgrösse heranwuchs. Seit $^1/_2$ Jahre strahlen die Schmerzen gegen die Achselhöhle aus. *Complicat.*: Haut fixirt, die Drüsen in der Achselhöhle und über dem Schlüsselbeine vergrössert. 22. December 1880 Amput. mamm.

sammt Ausräumung der Achselhöhle, Entfernung der Supraclavicular-Drüsen. Temporäre Heilung durch 8 Monate. Hierauf Recidiventwickelung in den Achsel- und Supraclavicular-Drüsen. Gestorben im Juli 1882. Dauer des Leidens 35 Monate. Carc. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill. et supraclavicul.

58. W. Apolonie, 69jährige Taglöhnerin. Das Leiden begann vor $^3/_4$ Jahren. *Complicat.*: oberfl. Exulceration, Drüsen in axilla vergrössert, Pectoralmuskel frei. 22. December typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im weiteren Verlaufe intercurrirte ein Erysipel. Nach $^1/_2$ Jahre Recidiv in der Mammanarbe und Schwellung der Achseldrüsen. Im September 1882 unter zunehmendem Marasmus gestorben. Krankheitsdauer 16 Monate. Carc. mamm. sin et gl. lymph. axill.

59. A. Franziska, 42jähriges Grundbesitzersweib. Aufgenommen 23. März 1881. Patientin hat 7mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Vor 1 Jahre acquirirte sie $^3/_4$ Jahre post partum eine linksseitige Mastitis. Nach 11 Monaten bemerkte sie im oberen äusseren Quadranten der linken Mamma ein erbsengrosses Knötchen, das in der letzten Zeit rasch wucherte. Achseldrüsen vergrössert. 24. März 1881 Amput. mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im Verlaufe der Heilung kam es zur Abscessbildung. Nach 1 Jahre Entwickelung eines apfelgrossen Knotens im Sternum. Gestorben $1^1/_2$ Jahre nach der Operation unter cachectischen Erscheinungen. Dauer des Leidens 29·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axillar.

60. K. Anna, 55jährige verheiratete Ausgedingerin. Aufgenommen 5. April 1881. 3 Kinder selbst gestillt. Im August 1880 wurde bei der Patientin wegen eines seit 4 Monaten bestehenden, noch nicht exulcerirten Carcinoms die Amputation der rechten Mamma vorgenommen und die Drüsen exstirpirt. Nach 4 Monaten Recidiv in der Mamma, welches nach 9wöchentlichem Bestehen exulcerirte und Recidiv in den Achseldrüsen. 7. April 1881. Amputation mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Es intercurrirte ein Erysipel und eine Pneumonie. Am 19. Feber 1882 an Marasmus mit krampfartigen Zuckungen im ganzen Körper gestorben. Krankheitsdauer 21·5 Mon. Carc. m. d. recid., Carc. gl. lymph. axill. recid.

61. H. Anna, 62jährige Grundbesitzersgattin. Aufgenommen am 2. Mai 1881. Vier Kinder selbst gestillt. Vor $^5/_4$ Jahren ist der Patientin ein Stück Holz auf die rechte Brust gefallen. Die Schmerzhaftigkeit wich nach einigen Tagen und es bildete sich in kurzer Zeit an der Stelle der Contusion eine Verhärtung im äusseren oberen Quadranten, die Hühnereigrösse erreichte. *Complicat.:* Haut



exulcerirt, die Achseldrüsen derb, infiltrirt. 5. Mai 1881 Amputation mammae sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 9monatlicher Heilung Recidiv in der Mamma und der Achselhöhle. 4. October 1885 gestorben unter Erscheinungen von Sepsis. Heilungsdauer 32 Mon. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

62. B. Agnes, 67jähriges verheiratetes Grundbesitzersweib, 4mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Vor 1 Jahre bemerkte sie die Entwickelung eines bohnengrossen Knotens im oberen äusseren Quadrant, welcher Apfelgrösse erreicht hat. Die Haut nicht fixirt, die Drüsen in der Achselhöhle vergrössert. Am 11. Mai 1881 typ. Amput. mit Ausräumung der Achselhöhle. Gestorben $1/2$ Jahr nach der Operation. Dauer der Krankheit 18 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

63. St. Ludmilla, 45jährige Oekonomsgattin. Aufgenommen am 10. Mai 1881. 3mal geboren, nur das letzte Kind hat sie durch 5 Monate selbst gestillt. Die Entstehung ihres Leidens bringt Patientin mit einer Contusion in Zusammenhang, die sie vor 18 Monaten in der Art acquirirte, dass sie mit der linken Brust an eine Thürklinke sich anstiess. Die Schmerzhaftigkeit währte fort und zeigte sich nach 2 Monaten an der contundirten Stelle ein kleiner beweglicher Knoten, der, in der oberen Mammahälfte sitzend, zu Orangengrösse heranwuchs. *Complicat.:* Die Haut fixirt, leicht verfärbt, am Rande des Pectoralis ein Strang tastbar, der zu den Achseldrüsen führt. 13. Mai 1881 typ. Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 16monatlicher Heilung Auftreten eines Recidiv in der Narbe in Form von Knoten. 16. October 1882 Exstirpation der Narbe bis in die Achselhöhle. Am 23. Juli 1883 gestorben, nachdem kurze Zeit nach der 2. Operation abermals ein Recidiv in loco aufgetreten war. Metastasen in der Lunge, Marasmus universalis. Dauer der Krankheit 42·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

64. W. Rosalia, 65jährige verheiratete Ausgedingerin. Aufgenommen 11. Mai 1881. Neunmal geboren, alle Kinder selbst gestillt. Vor 5 Monaten hat Patientin an der Stelle der jetzigen Geschwulst durch die Kurbel eines Schwungrades einen Schlag erlitten; kurze Zeit nachher beobachtete sie einen wallnussgrossen Knoten in der oberen Mammahälfte. *Complication*: Die Haut geröthet, am Tumor fixirt, am muscul. pector. ist derselbe verschieblich, die Drüsen in der Achsel vergrössert. Am 17. Mai typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im Anschlusse an die Operation Recidiv in loco. Gestorben 3 Monate nach dem operativen Eingriffe in Folge von



Metastasen in beiden Lungen. Dauer des Leidens 8 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

65. *W. Marie*, 51jährige ledige Beamtenswaise. Aufgenommen 12. Juni 1881; seit 5 Jahren sistiren die Menses. Eine Schwester wurde wegen eines Carc. mamm. zweimal operirt. Patientin bringt die Entstehung ihres Leidens mit einem Trauma in Zusammenhang; vor 5 Monaten wurde sie mit einem Sessel gegen die rechte Brust gestossen. Die Schmerzhaftigkeit verlor sich, jedoch bemerkte sie kurze Zeit nachher eine kleine wallnussgrosse Geschwulst, die seit 3 Monaten rasch wächst und ihr Schmerzen bereitet. *St. praes.:* Im Mammagewebe eine apfelgrosse, bei Druck schmerzhafte Geschwulst, die mehrere Fortsätze in die Umgebung sendet. *Complicat.:* seit kurzer Zeit Drüsenschwellungen. 14. Juni 1881 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 10monatlicher Heilung lenticuläre Dissemination. Gestorben 31. August 1882 unter den Erscheinungen einer allgemeinen Carcinose. Dauer des Leidens 19·5 Monate. Carc. m. d. et gl. axill.

66. *D. Anna*, 30jähriges Schneidersweib. Aufgenommen am 18. Juni 1881, 3mal geboren, 1mal abortirt, die Kinder selbst gestillt. Vor 8 Jahren nach der 1. Entbindung acquirirte sie eine rechtsseitige Mastitis. Die 3 Kinder säugte sie nur mit der linken (erkrankten) Mamma. Beginn des Leidens vor 6 Monaten in Form von kleinen Knötchen, welche zu einem faustgrossen, nicht deutlich abgegrenzten Tumor heranwuchsen. *Complicat.*: Vergrösserung der Achsel- und Supraclavicular-Drüsen. Ausstrahlende Schmerzen gegen die Axilla. 22. Juni 1881 Amputat. mamm. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Recidiv local in Form von Knötchen, Schwellung des Arm. Gestorben am 30. April 1882 unter Erscheinungen allgemeiner Carcinose. Dauer des Leidens 16 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill. et supraclavicul.

67. *C. Sophie*, 57jährige Kaufmannswitwe. Aufgenom. 30. Juli 1881. Beginn der Erkrankung vor einem Jahre. Haut verschiebbar, Drüsen in der Achselhöhle geschwollen. 31. Juli typ. Amput. der Mamma sammt Ausräumung der Achselhöhle. 11. Mai 1882 gest. an Carcinose, Dauer des Leidens 21 Mon. Diagn: Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

68. *B. Eva*, 60jährige Geschäftsmannsfrau, einget. 17. August 1881. 9mal geb., 2mal links eine Mastitis überstanden, seither diese Brust nicht mehr gereicht. Vor ¼ Jahre beobachtete die Pat. im oberen, äusseren Quad. der linken Mamma einen nussgrossen Knoten, der zu Faustgrösse heranwuchs. Achseldrüsen. Multipel vergrössert. 19. August typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. 23. De-

cember 1882 gestorben in Folge von Metastasen der Pleura ohne local. Recidiv. Dauer des Leidens 19 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

69. E. Theresia, 39jährige Grundbesitzersfrau. Aufgenommen 24. October 1881. Pat. bemerkte vor $^3/_4$ Jahren im unteren inneren Quadr. der linken Mamma einen erbsengrossen Knoten, der in einem halben Jahre Apfelgrösse erreichte. Gleichzeitig entwickelte sich in der oberen Mammahälfte ein haselnussgrosser Knoten. Nach einem Jahre wurde die Exstirpation des Knotens im unteren inneren Quadr. vorgenommen. Vier Wochen später Recidiv in der Narbe der Mamma, rasche Vergrösserung der Drüsen in der Axilla. 31. October 1881 typ. Amp. der Mamma und Entfernung eines Theiles des Pectoralmuskels, Ausräumung der Achselhöhle. Im Anschlusse an die Operation neuerliches Recidiv in der Narbe der Mamma und in der Achselhöhle 28. November abermaliger Versuch, das Krankhafte zu entfernen. Eine radicale Entfernung unmöglich. 15. Jänner 1882 gest. unter den Erscheinungen von Metastasen in beiden Lungen. Dauer des Leidens $11^1/_2$ Monate. Diagn.: Carc. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill. cum disseminatione lenticulare.

70. B. Josefine, 55jährige verheir. Taglöhnerin. Aufg. 17. November 1881. Beginn des Leidens vor $1^1/_2$ Jahren in Form von erbsengrossen Knoten in der äusseren Hälfte der linken Mamma. Fixation der Haut nach $^1/_2$ Jahre. Pectoralmuskel frei, Achseldrüsen geschwollen. 24. November typ. Amp. der Mamma sammt Ausräumung der Achselhöhle. Recidiv in loco, gest. April 1883. Dauer der Erkrankung 44 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

71. V. Marie, 43jährige Oekonomsfrau. Aufg. 17. Mai 1882. Vor 3 Jahren 1mal geb., $^5/_4$ Jahre selbst gestillt. Vor 2 Jahren bemerkte sie die Entwickelung eines haselnussgrossen Knotens oberhalb der rechten Warze. Seit 2 Mon. rasches Wachsthum unter Schmerzen. *Complicat.*: Haut fixirt, Drüsenschwellungen seit 3 Monaten. 23. Mai typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. 3jährige Heilung. Hierauf die Entwickelung disseminirter Knötchen. 1 . August 1886 gest. in Folge von Metastasen in den Lungen. Krankheitsdauer 75 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

72. Bl. Anna, 43jährige Färbersfrau. Beginn des Leidens vor einem Jahre als bohnengrosser Knoten in der oberen Mammahälfte. Haut verwachsen, Achseldrüsen haselnussgross. 24. August 1882 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 2jähriger Heilung Recidiv in der Narbe der Mamma und in der Achselhöhle. Tod, März 1887. Dauer des Leidens 67 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.



73. *K. Therese*, 47jährige verheiratete Taglöhnerin. 5 Kinder selbst gestillt. Seit 1 Jahre bemerkt Pat. im unteren äusseren Quadr. einen nussgrossen Knoten mit undeutlicher Begrenzung. Achseldrüsen geschwollen. 15. August 1882 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation gest. mit Recidiv in der Narbe. Krankheitsdauer 30 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

74. *R. Franziska*, 58jährige ledige Taglöhnerin. Aufg. 28. August 1882. Beginn des Leidens vor $^1/_2$ Jahre. Achseldrüsen vergrössert. 29. August typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. 26. Jänner 1883 gest. mit Recidiv in der Narbe unter zunehmendem Marasmus. Dauer des Leidens 8 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

75. *B. Albine*, 43jährige Beamtenswitwe, nie geboren. Angeblich wurde die linke Brust des öfteren contundirt. Beginn des Leidens vor $1^1/_2$ Jahren. Achseldrüsen vergrössert. 31. August typ. Amp. und Ausräumung der Achselhöhle. Am 31. Jänner 1884 unter den Erscheinungen eines Carc. ventriculi gest. Dauer des Leidens 34 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

76. *K. Marie*, 44jährige Klempfnerswitwe. Eingetreten 22. October 1882. 1mal geboren, selbst kurze Zeit gestillt. Vor $^1/_2$ Jahre beobachtete sie im äusseren unteren Quadranten der linken Mamma einen schmerzhaften Knoten. Drüsen in der Achselhöhle vergrössert. 15. September typ. Amp. und Ausräumung der Ahhselhöhle. Noch im selben Jahre locale Recidiventwickelung. 2. November 1883 gest. unter den Erscheinungen des Irrsinns. Dauer des Leidens 19 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

77. *W. Emilie*, 42jährige verheir. Taglöhnerin. Aufg. 21. October 1882. 11mal geb., 7 Kinder gleichmässig mit beiden Brüsten gestillt. Pat. bemerkte vor 3 Jahren im oberen inneren Quadr. der rechten Mamma drei erbsengrosse Knötchen, die langsam wachsend einen apfelgrossen Tumor formirten. *Complicat.:* Vor $^3/_4$ Jahren exulcerirt. Mit dem Pectoralmuskel verwachsen. Achseldrüsen stark geschwollen. 26. October 1882 typ. Amp. mit Entfernung des Muskels pectoralis, Ausräumung der Achselhöhle. 16. November 1884 unter den Erscheinungen eines Magencarc. gest. Dauer des Leidens 60 Mon. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

78. *M. Clara*, 44jähriges Maurersweib. Aufg. 7. November 1882. 2mal geb., selbst gestillt. Beginn des Leidens vor 2 Jahren in Form eines Knötchens in der linken oberen Mammahälfte. *Complicat.*: Die Haut mit der Geschwulst verwachsen (nach $1^1/_2$ Jahren). Der Pectoralmuscel frei, die Drüsen in der Achselhöhle, sowie unter und über dem Schlüsselbeine vergrössert. 9. November typ. Amp. sammt



Ausräumung der Achselhöhle und directe Bloslegung der infra und supra clavicularen Drüsen. Mai 1884 todt unter Schmerzen in der rechten Brustseite. Dauer des Leidens 47 Mon. Carc. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill. infra et supra clavicularium.

79. Pr. Anna, 32jähriges Bergmannsweib. Aufg. 3. December 1882. 6mal geb., das letztemal vor 3 Jahren, 1mal abortirt. Die Kinder hat Pat. selbst gestillt. Vater und Schwester an Tuberculose gest. Vor 3 Jahren begann die Entwickelung des jetzt apfelgrossen, harten, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzten Tumor. Die Warze eingezogen. Stechende Schmerzen. Die Haut fixirt, die Drüsen vergrössert. Heilung durch 49 Mon. Recidiv in der Narbe und Achselhöhle. Am 4. Juni 1887 gest. unter den Erscheinungen eines Carc. der Leber und des Peritoneums. Dauer des Leidens 90 Mon. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

80. L. Eleonore, 35jährige Frau eines M.-U.-Dr., eingetreten 28. December 1882. 1mal geb., selbst gestillt. Pat. erlitt angeblich des Oefteren ein Trauma dieser Brust. Beginn des Leidens vor 4 Jahren als kleines Knötchen. Am 12. Feber 1882 Excision des Knotens ohne Drüsenexstirpation. Im Anschlusse an die Operation Recidiv in loco und Drüsenwucherung. 22. December 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Gest. März 1884 unter den Erscheinungen von Gehirnmetastasen und halbseitiger Lähmung. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

81. S. Anna. 56 Jahre alt, verh., Aufg. 3. Jänner 1883. 6mal geboren, die Kinder selbst gestillt; Beginn des Leidens vor $^1/_2$ Jahre in Form eines Knötchens in der oberen Mammahälfte. *Status praes.*: Hühnereigrosser Tumor, welcher der Patientin lancinirende Schmerzen bereitet. *Complicat.:* Haut und Musculatur mit dem Tumor verwachsen. Drüsen in der Achselhöhle und über dem Schlüsselbeine geschwollen. 9. Jänner 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle, Entfernung von Muskelantheilen des Pectoralis und der supraclav. Drüsen. Recidiv in der Narbe der Mamma, Achselhöhle frei. 25. Juli 1883 Exstirp. mit Resection des Sternalendes der 4. Rippe. Nach 6 Wochen abermaliges Recidiv. Gest. 14. Feber 1884 unter den Erscheinungen von Lungenmetastasen und lenticulärer Dissemination in loco. Dauer der Heilung 13 Monate. Carc. mamm. s., Carc. gl. axill. et supraclavicul.

82. W. Karoline, 74jährige verh. Taglöhnerin, Aufg. 5. Jänner 1883, 4mal gestillt. Pat. bemerkte vor 7 Mon. im inneren oberen Quadr. der rechten Mamma ohne irgend eine Veranlassung die Entwickelung eines erbsengrossen Knötchens, das Apfelgrösse erreichte und Fortsätze in der Umgebung verfolgen liess. *Complicat.:* Haut ver-



wachsen, Drüsen vergrössert. 12. Jänner 1883 typ. Amp., Ausräumung der Achselhöhle. Nach 4 Mon. Recidiv in der Narbe. Gest. Anfang September 1883, Krankheitsdauer 15. Mon. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

83. P. Marie, 47jähriges Webersweib. Aufg. 21. Jänner 1883. 2mal geb., selbst gestillt. Vater an einem Carc. ventriculi gestorben. Vor 12 Jahren erlitt Pat. ein Trauma der äusseren linken Mammahälfte. — Stoss gegen eine Tischkante — an welches sich eine Entzündung anschloss. Es kam jedoch nicht zum Durchbruche, vielmehr bildete sich der Process zurück bis auf einen haselnussgrossen, derben, bei Druck schmerzhaften Knoten, der ihr durch 11 Jahre keine Beschwerden bereitete. Seit einem Jahre abermalige Schmerzen und rasches Wachsthum des Knotens. *Status praes.*: Kindskopfgrosser, höckeriger Tumor. *Complicat.:* Seit 3 Mon die Haut exsulcerirt, Drüsen in der Axilla und über der Clavicula vergrössert. 24. Jänner 1883 typ. Amp., Ausräumung der Achselhöhle und der regio supraclavicular. Recidiv in der Narbe. Gest. Anfang December 1883 unter zunehmendem Marasmus. Krankheitsdauer 22 Mon. Carc. mamm. s., Carc. gl. lymph. axill. et supraclav.

84. D. Magdalene. 69jähriges Taglöhnersweib. Aufg. 10. März 1883. Vor $^5/_4$ Jahren ist Pat. mit der linken Brust auf eine Bettkante gefallen und bringt sie ihr Leiden mit diesem Trauma in Zusammenhang. 8 Tage nach dem Trauma beobachtete sie an der Stelle der Einwirkung desselben ein erbsengrosses, schmerzhaftes Knötchen, das später rasch gewachsen ist. *Status praes.:* Im oberen äusseren Quadr. ein hühnereigrosser Tumor. Haut und Pectoralmuskel mit dem Tumor verwachsen. Drüsen vergrössert. 10. März 1883 typ. Amp., Ausräumung der Achselhöhle. Im Anschlusse an die Operation Recidiv in loco. Todestag 4. Feber 1884. Dauer des Leidens 25·5 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

85. P. Anna, 37jährige verh. Taglöhnerin. Aufg. 28. März 1883, seit dem 18. Lebensjahre menstruirt, 3mal geboren, selbst gestillt. Pat. bemerkte vor $1^1/_2$ Jahren über der *rechten* Brustwarze einen erbsengrossen Knoten; vor 9 Mon. eine Verhärtung der linken Mamma mit Einziehung der Warze. *Status praes.:* Im oberen äusseren Quadr. *rechts* einen kirschgrossen Knoten. In der linken Mamma ein derber grobkörniger Tumor. *Complicat.:* Die Haut rechts und links unverändert, der Pectoralmuskel links fixirt. Die Achsel- und Supraclavicul.-Drüsen beiderseits vergrössert. 9. April 1883 rechts und links typ. Amp. sammt Ausräumung der Achsel- und Supraclavicul.-Drüsen. Recidiv in loco. 3. März 1884 gest. unter den Erscheinungen einer Carcinose. Krankheitsdauer rechts 28·5 Mon.,



links 19·5 Monate. Carc. mamm. s. Carc. gl. lymph. axill. et supra-vicul. Carc. mamm. d. Carc. gl. lymph. axill. et supraclavicul.

86. E. Agnes, 44jährige verh. Taglöhnerin. Aufg. 17. April 1883. 3mal geboren, selbst gestillt. Im 2. Wochenbette acquirirte sie eine r. Mastitis. Vor $^3/_4$ Jahren empfand Pat. stechende Schmerzen in der rechten Brust und bemerkte eine Volumsverminderung und eine Einziehung der Warze. Zunahme der Schmerzen, Inradication derselben gegen die Achselhöhle. *Complicat.:* Mit der Haut ist der Tumor verwachsen, die Drüsen sind inficirt. 20. April 1883 typ. Amp., Ausräumung der Drüsen, die mit dem Gefässpaquete innig verwachsen sind. Im Sommer 1886 gest. Recidiv. in loco, mit Uebergreifen desselben auf den Thoraxraum. Dauer des Leidens 47·5 Mon. Scirrhus mamm. d. et gl. lymph. axill.

87. J. Marie, 39jährige verh. Hebamme. Aufg. 19. April 1883. 3mal geb., selbst gestillt. Vor 8 Mon. Entwickelung einer haselnussgrossen Geschwulst unter der rechten Warze. *Status praes.:* Im Centrum der Mamma apfelgrosse höckerige Geschwulst. Drüsen seit 2 Mon. vergrössert. 24. April 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 22monatlicher temp. Heilung Recidiv in der Mitte der Narbe; dasselbe mit dem Knochen verwachsen. Gleichzeitig Metastasen in der Wirbelsäule mit den typ. Erscheinungen. Gest. December 1886. Dauer des Leidens 41 Mon. Carc. mamm. d. et gl. axill.

88. T. Theres. 40jährige Wagnersgattin. Aufg. 2. Mai 1883. 8mal geb., 6 Kinder durch längere Zeit gestillt. 1 Monat vor der vor 8 Mon. erfolgten Geburt beobachtete Pat. in der oberen linken Mammahälfte einen pflaumengrossen verschieblichen Knoten. Während der vom Arzte vorgenommenen Zangenextraction verspürte sie angeblich einen heftigen Schmerz im Knoten; seitdem rasches Wachsthum desselben und widerholte Schmerzhaftigkeit. *Status praes.:* In der oberen Mammahälfte ein höckeriger Tumor, mamilla eingezogen. *Complicat.:* Die Haut fixirt, die Musculatur frei. Die Achsel- und Supraclaviculardrüsen vergrössert. 8. Mai typ. Amp. sammt Ausräumung der Drüsen in axilla et regione supraclavicul. Wundverlauf nicht glatt. Recidiv in loco 3. Mon. nach der Operation. 26. December 1883 gest. unter allgem. Marasmus (Kopfschmerz und Diarrhoe). Dauer des Leidens 16·5 Monate. Carc. mamm. s., Carc. gl. axill. et supraclavicul.

89. W. Magdalene, 64jährige Fleischersfrau, eingetreten 21. Mai 1883. 4mal geboren, selbst gestillt. Vor $^1/_2$ Jahre wurde sie mit einem Horn einer Kuh gegen die linke Brust gestossen; nach 5 Wochen bemerkte sie an Stelle der Contusion einen nussgrossen Knoten. *Status praes.:* Im oberen inneren Quadranten ein eigrosser Tumor, mit zahlreichen Fortsätzen in die Umgebung übergreifend. *Complicat.:*



Pectoralis frei, seit 6 Wochen Drüsenschwellung; dieselben sind mit Haut und Muskel verwachsen. 23. Mai 1883 Amp. mamm., Entfernung von Muskelantheilen. Ausräumung der Axilla. Die Drüsen sind mit der Gefässscheide verwachsen. Nach 4 Wochen Recidiv in loco. 2. September 1883 gest. in Folge der Progression des Processes auf den Thoraxraum. Dauer des Leidens 9·5 Mon. Carc. mamm. sin., et gl. axill.

90. W. Barbara, 48jährige verh. Taglöhnerin. Aufg. 28. Mai 1883. Vor einem Jahre bemerkte Pat. ein kleines Knötchen, das nun Apfelgrösse erreicht hat. *Complicat.:* Seit $^1/_2$ Jahre ausstrahlende Schmerzen gegen die Axilla, die Haut ist fixirt, seit $5^1/_2$ Monaten Drüsenschwellungen in axilla. 30. Mai 1883 typ. Amp., Ausräumung der Achselhöhle. $^1/_2$ Jahr nach der Operation Recidiv in der Narbe. Exstirpation desselben. 3. März 1885 gest. Dauer des Leidens 33 Mon. Carc. mamm. s. et gl. axill.

91. L. Theresia, 43jähriges Grundbesitzersweib. Eingetreten 26. Juni 1883. 5mal geboren, das letzte Mal vor 3 Jahren, die Kinder selbst gestillt. Vor 5 Monaten bemerkte sie in der äusseren linken Mammahälfte einen haselnussgrossen Knoten. Drüsenschwellungen in axilla seit 2 Monaten. 29. Juni 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 8 Monaten Recidiv in loco, Drüsen in axilla, in region. supraclavicular. Auch die jugularen Drüsen sind vergrössert. 15. August 1884 gest. unter septischen Erscheinungen, ausgehend von der Gangraen der oberen Extremität. Krankheitsdauer 18·5 Mon. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

92. Sch. R, 43jährige Mautheinnehmersfrau. Aufg. 16. August 1883. 2mal geboren, 1mal abortirt. Pat. bemerkte vor $^5/_4$ Jahren einen bohnengrossen Knoten in der linken Mamma, im inneren oberen Quadranten; die Geschwulst ist jetzt eigross. *Complicat.:* Die Haut fixirt, Pectoralmuskel frei, ein Lymphstrang am Pectoralisrande tastbar. 17. August 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. 9 Monate gesund, dann Abmagerung. Kein Recidiv in der Narbe und der Axilla, dagegen Carc. hepatis (Icterus), Carc. omenti et gl. meserarcar. Gest. September 1884. Dauer des Leidens 28 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

93. S. Elisabeth, 43jährige verh. Taglöhnerin. Aufg. 25. Aug. 1883. Menses rugelmässig, 2mal geboren, 5mal abortirt. Beginn des Leidens vor $^3/_4$ Jahren. *Status praes.:* Im oberen äusseren Quadranten ein apfelgrosser harter Tumor, in seiner Umgebung kleine disseminirte Knötchen. *Complicat.:* Haut fixirt, der Muskel frei. Drüsen in axilla vergrössert. 14. September 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im Anschlusse an die Operation locales



Recidiv 28. Feber 1884 gest. angeblich an einer acuten Lungenaffection. Dauer des Leidens 14 Mon. Carc. mamm. d. et gl. axill.

94. S. Franziska, 60jährige Med.-Dr.Gattin. Eingetreten 20. September 1883. Menses vom 13—50 Jahre regelmässig. Pat. hat vor 8 Wochen in der äusseren rechten Mammahälfte einen Knoten beobachtet, der wallnussgross ist und seit 6 Tagen Schmerzen bereitet. Die Haut fixirt. Drüsen *nicht tastbar.* 21. September 1883 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Ende December 1884 Schmerzen zwischen beiden Schulterblättern. 11. Juni 1885 gest. unter zunehmender Abmagerung. Pleurit. carcin. Marasmus, local kein Recidiv nachweisbare Krankheitsdauer 22. Mon. Carc. mamm. d.

95. B. Anna, 37jährige verh. Taglöhnerin. 1 Kind selbst gestillt. Vor 6 Monaten bemerkte sie im äusseren oberen Quadranten einen haselnussgrossen Knoten, den sie mit Kataplasmen behandelte. *Status praes.:* In der linken Mamma ein carc. Geschwür, 5 Ctm. im Durchmesser betragend, seit 9 Wochen ausstrahlende Schmerzen. *Complicat.:* Die Haut seit 4 Wochen exulcerirt, Achseldrüsen vergrössert. 12. October 1883 typ. Amp., Entfernung eines Antheiles des Pectoralmuskels. Ausräumung der Axilla und der supraclav. Gegend. Nach kurzer Zeit Recidiv. 3. November 1885 gest. unter zunehmendem Marasmus. Krankheitsdauer 30·5 Monate. Carc. mamm. s., Carc. gl. lymph. axill. et supraclavicul.

96. R. Aloisia, 60jährige Goldarbeitersgattin. Eingetreten 22. October 1883. 4mal geboren, 1mal abortirt, 3mal selbst gestillt. Im 2. Wochenbette eine linksseitige Mastitis; Zertheilung ohne Residuen. Vor 1 Jahre hat Pat. an ihrer linken Mamma ein Trauma erlitten, das von keinen unmittelbaren Erscheinungen begleitet war. Vor 6 Monaten wurde sie auf ihr Leiden aufmerksam. *Status praes.:* In der linken Mamma ein 2faustgrosser Tumor, die Warze eingezogen. *Complicat.:* Die Haut und der Muskel sind fixirt, die Achsel- und Infraclavicul.-Drüsen vergrössert. 24. October 1883 typ. Amp., partielle Entfernung des muscul. pector. maj., Blosslegung der Vena axill., Ausräumung der infracl. Drüsen. 14. April 1884 unter zunehmendem Marasmus Schmerzen in der Lumbalgegend, Schwellung der Füsse, gestorben. Krankheitsdauer 11 Monate. Kein Recidiv in der Narbe und in der Achselhöhle. Carc. mamm. s., Carc. gl. lymph. axill. et infraclavicul.

97. B. Caroline, 58jährige verheiratete Lehrersfrau. Aufgenommen 20. November 1883. 5mal geboren, 2mal selbst gestillt. Vor 3 Monaten empfand sie Schmerzen in der linken inneren Mammahälfte, in welcher sich jetzt ein apfelgrosser Tumor vorfindet. Die

Haut fixirt, Musculatur frei. 26. November 1883 typ. Amp., Ausräumung der Achselhöhle. Gestorben. Carc. mamm. s. et gl. axill.

98. Sch. Ernestine, 58jährige Medicin-Doctorsfrau. Aufgenommen 12. Februar 1884. Patientin hat 8mal geboren, im 1. Wochenbette eine leichte Affection der Brustwarze durchgemacht. Vor 9 Jahren bemerkte sie etwa 6 Wochen nach der letzten Entbindung einen haselnussgrossen Knoten, der vor 2 Jahren zu wachsen begann, nach einigen Wochen jedoch wieder stationär blieb. Vor 5 Monaten abortus, im Anschlusse an denselben rasches Wachsthum. *Status praes.*: Im oberen äusseren Quadr. der rechten Mamma ein hühnereigrosser T. mit Fortsätzen in die Umgebung übergehend. *Complicat.:* Haut fixirt, seit 14 Jahren Drüsenschwellungen. Zur Zeit der Menstruation flüchtige Stiche im Tumor bemerkbar. 13. Februar 1884 typische Amputation, Ausräumung der Achselhöhle. 14. Juni 1885 gestorben an Carc. hepatis, local beim Recidiv nachweisbar. Krankheitsdauer 21 Monate. Carc. m. d. et gl. lymph. axill.

99. M. Wilhelmine, 58jährige verheiratete Finanzrathsgattin. Aufgenommen 28. Februar 1884. 3mal geboren, die Kinder nicht gestillt, durch $^3/_4$ Jahre ein fremdes Kind gesäugt. Patientin hat sich vor 8 Monaten an die Tischkante angestossen und bemerkte einige Wochen nach dem Trauma einen nussgrossen verschieblichen Knoten. *Status praes.*: Oberhalb der rechten Mamille findet sich ein mannsfaustgrosser Tumor. *Complicat.:* Seit 2 Monaten ist die Haut fixirt, seit 2 Wochen exulcerirt, seit 2 Monaten ausstrahlende Schmerzen gegen das Sternum, Achseldrüsen vergrössert. 3. März 1884. Typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. 20. October 1884 gestorben an einem Carc. ventriculi. Krankheitsdauer 15·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

100. P. Anna, 72 Jahre, verwitwet. Aufgenommen 19. März 1884. 5mal geboren, selbst gestillt. Beginn des Leidens vor einem Jahre. *Status präs.:* Im äusseren unteren Quadr. ein nussgrosser Knoten. *Complicat.:* Die Haut fixirt, Drüsen vergrössert. 2. Mai 1884. Typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. In kurzer Zeit Recidiv in der Narbe und in der Axilla. Entwicklung disseminirter Knoten am Halse und am Kopfe. Am 24. December 1884 gestorben an Carcinose. Krankheitsdauer 19·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

101. N. Marie, 33jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 20. Mai 1884. Beginn des Leidens vor einem Jahre; im äusseren oberen Quadr. der linken Mamma ein faustgrosser Tumor, ausstrahlende Schmerzen gegen die Achselhöhle. Drüsenschwellungen multipel. 2. Juni 1884. Typ. Amput. Ausräumung der Achselhöhle.



Nach kurzer Zeit Recidiv in loco. Nach 5 Monaten gestorben. Krankheitsdauer 17 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

102. C. Anna, 32jährige verheiratete Häuslerin. Aufgenommen 29. Mai 1884. 4mal geboren, die Kinder durch $^3/_4$ Jahre selbst gestillt, das letzte vor 1 Jahre. Vor 8 Wochen bemerkte Patientin die Anwesenheit zweier haselnussgrosser Tumoren im oberen, inneren und äusseren Quadranten. Die Haut fixirt, die Drüsen vergrössert. 4. Juni 1884 typ. Amp. sammt Drüsenausräumung. Nach 3·5 Monaten Recidiv in der Narbe der Mamma und in der Achselhöhle. 22. October 1884 Excision. Gestorben $9^1/_2$ Monate nach der Operation. Dauer des Leidens 12 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

103. T. Amalie, 39jährige verheiratete Bedienerin. Aufgenommen 1. Juli 1884, 1mal geboren vor 18 Jahren, seit 6 Monaten cessiren die Menses. Patientin hat im Wochenbette eine linksseitige Mastitis überstanden. Beginn des Leidens vor 10 Monaten. Im äusseren, unteren Quadranten ein kindskopfgrosser Tumor, seit 3 Monaten rasches Wachsthum. *Compl.:* Haut fixirt, Muskel frei, seit 3 Monaten Drüsenschwellungen. 2. Juli 1884 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 3 Monaten Recidiv der Narbe, das mit den Rippen verwachsen ist. 18. October 1884 Exstirpation desselben, 9. Juli 1885 unter allgemeiner Carcinose gestorben. Krankheitsdauer 22 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

104. S. Marie, 50jährige Buchhalterswitwe. Aufgenommen 9. Juli 1884. 2mal geboren, das letztemal vor 20 Jahren. Menses 4wöchentlich, regelmässig, selbst gestillt, immer rechts. Mastitis links überstanden. Vor wenigen Tagen bemerkte sie im äusseren unteren Quadranten einen nussgrossen Knoten; Drüsen inficirt. 14. Juli 1884 typ. Amp. sammt Exstirp. der Drüsen. Seit 1 Jahre bemerkte sie in der Mitte der Narbe einen Knoten, welcher langsam gewachsen ist, seit 6 Wochen Schmerzen und lenticuläre Disseminat. 30. September 1886 Entfernung alles Krankhaften. Gestorben im März 1887 unter den Erscheinungen von Lungenmetastasen. Dauer des Leidens 32 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

105. F. Margarethe, 44jährige Wirthschaftsbesitzersfrau. Aufgenommen 18. Juli 1884, 3 Kinder mit beiden Brüsten selbst gestillt. Die Mutter hochbetagt an Carc. mamm. gestorben. Beginn des Leidens vor $^3/_4$ Jahren, in der unteren Mammahälfte ein kleiner Tumor. Drüsen vergrössert. 20. Juli 1884 typ. Amp., Ausräumung der Achselhöhle. Am 19. October 1884 mit Recidiv in der Narbe in Folge von Metastasen der Leber und unter Hydrops ascites gestorben. Seit $^1/_2$ Jahre ist der Mamm. mit Carc. pylori erkrankt. Carc. mamm. d. et gl. axill.

106. L. Eleonore, 56jährige ledige Private. Aufgenommen 21. October 1884. Ohne Veranlassung begann das Leiden vor 1 Jahre und führte dasselbe zur Bildung eines faustgrossen Tumors im oberen äusseren Quadranten. Seit 4 Monaten multiple Drüsenschwellungen. 19. September 1884 typ. Ampt. und Ausräumung der Achselhöhle. Erysipel intercurrirt. 30. August 1885 gestorben in Folge von Carcinose. Dauer des Leidens 23·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

107. Glasl Marie, 55jährige Private, ledig. Aufgenommen am 21. October 1884. Vor 4 Monaten bemerkte sie an der linken Mamille ein kleines Bläschen, welches aufbrach und frühzeitig von einer Vergrösserung der Brustdrüse gefolgt war. *St. praes.:* Im Centrum der Mamma, auf den äusseren Quadranten übergreifend, ein harter, höckeriger Tumor, die Warze eingezogen, seit 14 Tagen rasch wachsend. *Compl.:* Haut fixirt, Muskel frei, die Drüsen vergrössert. 23. October 1884 typ. Amput. mit Exstirp. der Drüsen. Nach 8monatlichem Wohlbefinden am 25. September 1885 unter Lungenerscheinungen gestorben. Dauer des Leidens 15 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

108. H. Josefa, 56jährige ledige Köchin. Aufgenommen am 4. November 1884. Vor 2 Jahren contundirte sie die äussere rechte Mammahälfte. Keine unmittelbaren Folgeerscheinungen. Nach sechs Wochen entdeckte sie an der contundirten Stelle einen nussgrossen Knoten, der während der Arbeit schmerzte. Schmerzen in die Axilla ausstrahlend. *St. praes.*: Zweifaustgrosser Tumor in der äusseren rechten Mammahälfte. *Compl.*: seit 3 Monaten Drüsenschwellungen in axilla. 11. November 1884 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Recidiv in der Narbe. Ende Feber 1885 unter allgemeinem Marasmus gestorben. Dauer des Leidens 38 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

109. Z. Theresie, 39jähriges verheiratetes Dienstmannsweib. Aufgenommen 17. December 1884. 2 Kinder selbst gestillt, meistens rechts, Beginn des Leidens vor 2 Jahren. In der Mitte der Mamma ein faustgrosser Tumor. Haut fixirt, Drüsen vergrössert; 22. October 1884 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Recidiv in der Narbe im Anschlusse an die Operation. Gestorben Ende Jänner 1885 unter zunehmendem Marasmus. Dauer des Leidens 28 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill. et infraclavicul.

110. J. Therese, 50jähriges Handelsmannsweib. Aufgenommen 21. Jänner 1885, 4mal geboren, 3mal selbst gestillt. Vor 9 Monaten bemerkte Patientin einen bohnengrossen Knoten, welcher, das Centrum der Drüse einnehmend, Faustgrösse erreichte. Warze eingezogen.



Lymphdrüsen vergrössert. 23. Jänner 1885 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Recidiv in der Narbe. 6. August 1886 gestorben unter zunehmendem Marasmus. Dauer des Leidens 27. Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

111. R. Minna, 43jähriges Hausirersweib. Aufgenommen am 22. April 1885, 2mal geboren, die Menses vom 17. Lebensjahre regelmässig. Die Möglichkeit eines Traumas wird zugegeben. Seit 6 Monaten Entwicklung einer Geschwulst, die im oberen und inneren Quadranten sitzend, Faustgross ist und zur Infection der Achseldrüsen geführt hat. 27. April 1885 typ. Ampt. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Ende Mai 1886 gestorben unter Erscheinungen von Metastasen der Leber und des Magens. Dauer des Leidens 19 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

112. Z. Marie, 60jähriges Tischlersweib. Aufgenommen am 10. Juni 1885. Menses regelmässig vom 18. Lebensjahre 6mal geboren. 4 Kinder selbst gestillt. Pat. führt die Entstehung ihres Leidens auf einen Stoss mit einem Holzscheit zurück. Vor 1 Jahre bemerkte sie in der inneren Mammahälfte einen erbsengrossen Knoten, welcher Faustgross geworden ist. *Compl.*: Die Haut und der Muskel fixirt, die Drüsen in axilla vergrössert. 23. Juni 1885 typ. Ampt., Entfernung von Muskelantheilen des Pectoralis und der Intercostales, Ausräumung der Achselhöhle. Patientin hat sich seit der Operation nicht mehr erholt. Bluthusten, 4 Tage vor der Operation Kopfschmerz und Bewusstlosigkeit. 27. November 1885 gestorben. Dauer des Leidens 17. Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

113. Č. Franziska, 69jährige Private. Aufgenommen 28. Juni 1885. Menses vom 13—50. Lebensjahre. Nie geboren. Beginn des Leidens vor 1 Jahre. Im äusseren und oberen Quad. ein faustgrosser Tumor, Warze eingezogen. *Compl.:* Die Haut fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 2. Juni 1885 typ. Amp. mit Ausräumung der Achselhöhle. 3. September 1886 an Kachexie gestorben. Krankheitsdauer 27 Monate. Carc mamm. d. et gl. lymph. axill.

114. D. Albine, 51jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 19. Juni 1885. 2mal geboren, nie gestillt; unter localer Schmerzhaftigkeit begann das Leiden vor $^1/_2$ Jahre als haselnussgrosser Knoten in der äusseren rechten Mammahälfte. Die Geschwulst ist apfelgross. *Compl.:* Haut fixirt, seit 4 Wochen Drüsenschwellungen. 22. Juni 1885 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Gestorben Mitte August 1886 unter zunehmendem Marasmus. Local kein Recidiv. Dauer der Erkrankung 7.5 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.



115. Lp. Minna, 66jährige ledige Private. Aufgenommen am 9. Juni 1885, nie geboren. Als Ursache des Leidens wird mit Bestimmtheit ein Trauma der linken Mamma — Stoss an einen eisernen Ofen — beschuldigt. Diesem Trauma folgte eine deutliche Sugillation. Während 6 Jahren langsames Wachsthum eines Knotens im Mammagewebe. Am 21. Juni 1883 wurde auswärts die Amputatio mamm. s. vorgenommen. Nach 15 Monaten abermalige Wucherung einer Geschwulst in der Narbe und den Axillardrüsen. Seit kurzer Zeit Vergrösserung der Supraclav.-Drüsen. Die Haut exulcerirt, der Muskel mit der Geschwulst verwachsen. Dissemination des Carc. in der Haut des Thorax und des Kopfes, Marasmus. Tod am 22. Juni 1886. Dauer des Leidens 6 Jahre. Carc. mamm. s.

116. G. Katharina, 65jähriges Webersweib. Aufgenommen am 10. August 1885. 7mal geboren, alle Kinder durch 10 Monate selbst gestillt. Im 1. Wochenbette acquirirte sie eine l. Mastisis. Beginn des Leidens vor 1½ Jahren in Form eines schmerzlosen Knotens im Centrum der Mamma auf die äussere Mammahälfte übergreifend. Seit 3 Monaten exulcerirt, die Drüsen in axilla vergrössert. Am 17. August 1885 typ. Amput. und Ausräumung der Achselhöhle. 3 Wochen nach der Operation Recidiv in der Narbe. 23. März 1886 gestorben an einer Pneumonie. Dauer des Leidens 25·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

117. F. Barbara, 51jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 28. September 1885. 13mal geboren, das letztemal vor 9 Jahren. Alle Kinder durch 1½ Jahre an beiden Brüsten selbst gestillt. Vor 9 Jahren acquirirte Patientin eine linke Mastitis, als deren Residuum ein kleiner Knoten zurückblieb. Vor 1 Jahre begann dieser Knoten zu schmerzen, er wurde grösser und derber, so dass er zu einem wallnussgrossen nicht abgrenzbaren Tumor im äusseren oberen Quadranten heranwuchs. *Complicat.*: Die Haut und die Musculatur fixirt, die Drüsen in der Achselhöhle geschwollen, ausstrahlende Schmerzen gegen die Achselhöhle. Die Mohrenhemische Grube verstrichen. 20. October 1885 typ. Amp., theilweise Entfernung des Muscul. Pectoralis, Ausräumung der Achselhöhle mit Blosslegung der Vena axill., Entfernung der infra- et supra-clavicular-Drüsen. Locales Recidiv. Am 6. März 1887 gestorben unter den Erscheinungen einer acut. Pleuritis. Krankheitsdauer 28·5 Monate. Carc. mamm. s., Carc. gl. lymph. axill, infra- et supraclavicul.

118. H. Elisabeth, 58jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 17. November 1885. 1mal vor 25 Jahren geboren, das Kind selbst gestillt. Beginn des Leidens vor 10 Jahren in Form



eines bohnengrossen Knotens, welcher seit $^1/_2$ Jahre schmerzt und schnell wächst. *St. praes.*; Im Centrum der Mamma ein apfelgrosser Knoten, Warze eingezogen. *Compl.*: Die Haut fixirt, seit 5 Monaten Schwellung der Achsel- und Supraclavicular-Drüsen. Am 24. November 1885 typ. Amput. und Entfernung der Achsel, infra- und supraclavicular-Drüsen. Locales Recidiv. Gestorben im Frühjahr 1887 unter fortschreitendem Marasmus. Dauer der Krankheit 21 Monate. Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph. axill., infra- et supraclavicul.

119. R. Anna, 43jährige Musikersgattin. Aufgenommen 2. December 1885. 6mal geboren, das letztemal vor 9 Jahren, alle Kinder selbst gestillt. Im 3. Wochenbette acquirirte sie eine linke Mastitis und hat die 4 letzten Kinder nur rechts gestillt. Vor 1 Jahre erlitt sie ein Trauma der rechten Mamma, das von localer Schmerzhaftigkeit gefolgt war. 3 Monate später bemerkte sie an der contundirten Stelle im oberen äusseren Quad. zwei pflaumengrosse, neben einander sitzende Knoten, welche nicht schmerzten und bald einen hühnereigrossen Tumor formirten. Warze eingezogen. *Compl.*: Seit 4 Monate ist die Haut exulcerirt, die Achsel- und Supraclavicular-Drüsen sind vergrössert. 10. December 1885 typ. Entfernung der Mamma sammt Ausräumung der Achselhöhle und der regio infra- et supraclavicularis. Nach einiger Zeit Recidiv in der Narbe und der Achselhöhle. 3. März 1887 gestorben in Folge von Lungenmetastasen. Dauer des Leidens 26·5 Monate. Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph. axill. infra- et supraclavicul.

120. P. Brigite, 58jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 4. März 1886. 3mal geboren, selbst gestillt. Beginn des Leidens vor 5 Monaten in Form eines Knotens im oberen äusseren Quadr. *St. praes.*: Ein die ganze Mamma einnehmender Tumor, Warze eingezogen. *Compl.*: Haut fixirt, die Drüsen vergrössert. 11. März 1886 typ. Amp., partielle Entfernung des Pectoralmuskels, Ausräumung der Achselhöhle. 20. Juli 1886 unter den Sympt. eines Carc. ventriculi gestorben. Dauer des Leidens 8·5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

121. B. Johanna, 60jähriges verheiratetes Häuslersweib. Aufgenommen 7. April 1886. 12mal geboren, meist rechts gestillt. Im 1. Wochenbette acquirirte sie eine Mastitis, es kam zur Perforation an der Stelle, an der der Tumor sitzt. Vor $^3/_4$ Jahre bemerkte sie einen haselnussgrossen Tumor im äusseren unteren Quadranten. Geschwulst jetzt faustgross. *Compl.*: Die Haut fixirt, seit 1 Monate die Drüsen vergrössert. 13. April 1886 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. In der Operationswunde kein Recidiv.



Am 5. November 1887 gestorben. Tumor in der regio ileocoecalis. Kolikanfälle, Obstipation. Kachexie. Krankheitsdauer 27·5 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

122. P. Marie, 56jähriges verh. Handelsmannsweib. Patientin bemerkte in der äusseren Hälfte der linken Mamma einen taubeneigrossen Knoten. Auswärts operirt im Jänner, Mai und December 1885. Im Anschlusse an die 3. Operation entwickelte sich ein 2 faustgrosser, die ganze Mamma einnehmender Tumor. *Complicat*: Die Haut und Musculatur verwachsen, Drüsen geschwollen. 20. April 1886. Amputation mamm., partielle Entfernung des Musculus pectoralis. Recidiv venae axill. in einer Länge von 4 Ctm. Geringe Reaction im weiteren Verlaufe. 5 Monate nach der Operation gestorben in Folge von Metastasen des Gehirnes. Recidiv in der Axilla. Carc. recid. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill.

123. H. Marie, 65jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 2. Juni 1886. 3mal geboren, selbst gestillt. Patientin litt des öfteren an Fissuren der Warze. Vor 7 Monate erlitt sie ein Trauma der rechten Mamma; im Anschlusse an dasselbe bildete sich ein kleiner harter Knoten in der oberen Mammahälfte. Seit 2 Monaten Exulceration und Drüsenschwellung in axilla rechts und auch links. 10. Juli 1886 Amput. mamm., Ausräumung der Achselhöhle rechts und links. Mitte December 1886 gestorben in Folge von Carc. d. Pleura. Dauer des Leidens 13 Monate. Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph. axill. d. et sin.

124. K. Anna, 70jährige Grundbesitzerswitwe. Aufgenommen 6. Juli 1886. 4mal geboren, selbst gestillt. Beginn vor 1 Jahre. *St. praes.*: In der inneren Mammahälfte ein apfelgrosser Tumor, Mamilla eingezogen. Drüsenschwellung seit mehreren Wochen bestehend. 7. Juli 1886 typ. Amp. sammt Ausräumung der Axilla. Im Anschlusse an die Operation (nach 4 Wochen) Recidiv in der Narbe und in den Drüsen. Gestorben 5. December 1887 unter Erscheinungen eines Carc. ventriculi. Dauer des Leidens 2 Jahre 5 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

125. W. Julie, 48jährige verheiratete Kunststickerin. Aufgenommen 4. Juli 1886. 5mal geboren, alle Kinder selbst gestillt, doch nur an der linken Brust, die rechte ist agalactisch. Vor zwei Jahren bemerkte Patientin in der rechten Mamma härtliche Knoten, die im letzten ½ Jahre rasch gewachsen sind. Die ganze Mamma vergrössert, die Warze eingezogen. Seit mehreren Wochen Drüsenschwellungen. 6. Juli 1886 typ. Ampt. Ausräumung der Achselhöhle. Gestorben im Juni 1887. Recidiv in der Narbe, Metastasen in der Lunge, schiessende Schmerzen im linken Oberschenkel und

rechten Arme. Dauer des Leidens 35 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

126. V. Josefa, 66jährige Lehrerswitwe. Aufgenommen am 29. September 1886. 10mal geboren, die Kinder selbst nur links gestillt, da die rechte Warze schlecht entwickelt war. Seit $1/2$ Jahre Entwicklung eines in der oberen Mammahälfte gelegenen harten Knotens, der Ganseigross geworden ist. Mamille retrahirt. *Compl.*: Haut fixirt, die Achseldrüsen geschwollen. 1. October 1886 typ. Amp. Ausräumung der Achselhöhle, kein Recidive im Bereiche des Operationsterrains. 13. October 1887 Tod in Folge von Lendenwirbelmetastasen. Carc. mamm. d. et gl. axill.

127. V. Therese, 50jährige Müllersgattin. Aufgenommen am 9. December 1886. 7mal geboren, selbst gestillt. Im Mai 1885 ist ihr ein Waschtrog auf die linke Brust aufgefallen. Anfangs Januar 1886 bemerkte sie einen haselnussgrossen Tumor in der oberen Mammahälfte, der Ende März Wallnussgross war. 27. März 1886 Exstirpation des Knotens auswärts. $4^1/_2$ Monate später Recidiv am Innenrande der Narbe, Schmerzen in der Axilla, Knotenbildung dortselbst. Die Haut über dem Tumor fixirt. 14. December 1886 typ. Amp., partielle Entfernung des Pectoralmuskels, Blosslegung der Vena axill., Entfernung der Infraclaviculardrüsen. Nach 6 Wochen Recidiv in der Mammanarbe, lencticuläre Dissemination, Schwellung der Axillardrüsen. 20. April 1887 Tod an Carcinoma pleurae, Dauer des Leidens 22·5 Monate. Carc. mamm. sin., Carc. recid. mamm. s., Carc. gl. lymph. axill. et infra-clavicularium.

IV.

(Nr. 128—134).

Operirte Kranke, welche mit Recidiv leben.

128. H. Judith., 57jährige verheiratete Nähterin. Aufgenommen 6. Mai 1882. Beginn des Leidens vor 1 Jahre als erbsengrosses Knötchen unterhalb der rechten Brustwarze. Seit 2 Monaten rasches Wachsthum unter Schmerzen. *St. praes.*: Kleinhandteller grosser flacher Tumor. *Compl.*: Die Haut verwachsen mit dem Tumor, der Muskel frei, seit 3 Wochen Schwellung der Achseldrüsen. 10. Mai 1882 typ. Ampt. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin lebt, ist sehr anaemisch. Metastasen in der Leber, Magenerscheinungen. Carc. mamm. d. et gl. axill.

129. W. Franziska, 62jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 5. Mai 1885. 1mal geboren, selbst gestillt. Vor 1 Jahre



bemerkte Patientin in der oberen Brusthälfte einen harten, langsam wachsenden Knoten, der Mannsfaustgrösse erreichte und Fortsätze in die Umgebung entsendet. *Compl.*: Vor 2 Monaten die Haut exulcerirt, Drüsenschwellung in axilla. 19. Mai typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 1 Jahre Recidiv in der Narbe. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

130. N. Caroline, 77jährige Forstbeamtensfrau. Aufgenommen am 12. October 1885. Dreimal geboren, selbst gestillt. Pat. hat im Puerperium eine Mastitis acquirirt und von da ab nur links gestillt. Seit 10 Jahren bemerkte sie im äusseren oberen Quadr. einen Knoten, der, seit 2 Jahren rascher wachsend, Handtellergrösse erreichte. *Compl.*: Die Haut und der Muskel am Tumor fixirt. Die Achseldrüsen vergrössert. 14. October 1885 typ. Amputat. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Recidive in der Narbe und Achselhöhle, seit Feber 1887 Schmerzen in der Brust und Lendenwirbel. Marasmus. Carc. mamm. s. et gl. axill.

131. M. Marie, 54jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 11. Jänner 1886. 8mal geboren, alle Kinder selbst gestillt. Beginn des Leidens vor 3 Jahren in Form eines kleinen Knotens in der inneren rechten Mammahälfte. Seit 3 Wochen rasches Wachsthum. *Compl.*: Seit drei Wochen Exulceration der Haut, die Drüsen in der Axilla geschwollen. 14. Jänner 1886 typ. Amputation, partielle Entfernung des Pectoralmuskels, Ausräumung der Achselhöhle. Recidiv in loco, Exulceration, fortschreitende Dissemination. Schmerzen im Abdomen. Carc. mamm. d. et gl. axill.

132. L. Pauline, 38jährige verheiratete Private. Aufgenommen 19. October 1886. 6mal geboren, das erste Kind abwechselnd rechts und links gestillt. Beginn des Leidens vor 1 Jahre im äusseren ob. Quad. als ein kleines Knötchen, das seit 6 Wochen unter intensiven, gegen die Axilla ausstrahlenden Schmerzen, rasch wachsend, zu einem ganseigrossen Tumor heranwuchs. *Complicat.*: Die Haut fixirt, die *Drüsen nicht tastbar*. 21. October 1886 typ. Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Geringe Reaction im weiteren Heilungsverlaufe. Recidiv in der Narbe der Mamma und Achselhöhle. Metastasen der Leber. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

133. Fl. Cäcilie, 35jährige Handelsmannsfrau. Aufgenommen 4. April 1886. Beginn des Leidens vor 2 Jahren, im äusseren unteren Quad. ein taubeneigrosser Tumor. Drüsen in der Axilla geschwollen. 8. April 1886 typ. Amp. sammt Drüsenausräumung. Seit 4 Wochen Recidiv in der Narbe der Mamma, weiters in der Narbe des Drainloches und in der Achselhöhle. 6. December 1886 Exstirpation der Narbe und der Achseldrüsen. Im Anschlusse an die

Operation Recidiv in der Narbe, multiple Dissemination, Schwellung des manubrium sterni, Dornfortsätze des 3. und 4. Lendenwirbels schmerzhaft, Paraesthesien in beiden unteren Extremitäten, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit. Carc. mamm. d. et gl. axill.

134. H. Philippine, 66jährige Oekonomsgattin. Aufgenommen 9. December 1886. 4mal geboren, das 1. Kind selbst gestillt. Patientin erlitt vor 20 Jahren ein Trauma, das von keinen unmittelbaren Erscheinungen begleitet war. Seit 14 Jahren bemerkte sie nach innen von der rechten Warze einen haselnussgrossen Knoten, der Apfelgrösse erreichte. Die Haut verwachsen. Im Juni 1883 wurde auswärts die Exstirpation des Knotens vorgenommen. Nach 41 Monaten waren die Achseldrüsen stark angeschwollen. 13. December 1886 Exstirpation der Narbe, Ausräumung der Achselhöhle und der regio infraclavicularis. Nach 4 Monaten bemerkte die Patientin eine Schwellung in der regio supraclav., Paraesthesien in der rechten oberen Extremität. Carc. mamm. d. Carc. recid. gl. axill. infra- et supraclavicular.

V.

(Nr. 135—175).

Operirte und frei von Recidiv lebende oder ohne Recidiv einer intercurrenten Krankheit erlegene Patienten.

135. R. Barbara, 57jährige Fleischhauersgattin. Aufgenommen am 28. Juni 1878. Seit 17 Jahren sistiren die Menses. Patientin hat 11mal geboren, alle Kinder selbst gestillt, mehr links. Patientin trägt seit 42 Jahren unter der linken Brustwarze einen kleinen haselnussgrossen Knoten, der vor 27 Jahren eigross war und durch die Menstruation und das Säugegeschäft keine Alteration erlitt. Vor $1^1/_2$ Jahren begann derselbe unter Schmerzen zu wachsen. *St. praes.*: Die linke Mamma ist von einem grossen höckerigen Tumor eingenommen. *Compl.*: Haut fixirt, Muskel frei. Die Drüsen in der Achselhöhle geschwollen. 1. Juli 1878 typ. Ampt. sammt Ausräumung der Achselhöhle; glatter Wundverlauf. Patientin ist vollkommen gesund, zeigt keine Symptome eines Recidivs. Dauer *der Heilung* 9 Jahre 6 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

136. A. Clara, 51jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 24. März 1879. 2mal geboren, selbst gestillt. Seit 1 Jahre bemerkte sie in der äusseren Hälfte der linken Mamma einen nussgrossen, unschmerzhaften Knoten, der zu einem kugeligen Tumor heranwuchs. Die Haut und die Muskeln sowie die Achseldrüsen



sind frei. 28. März 1879 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im Wundverlaufe ist ein Erysipel intercurrirt. Patientin geht ihrer Arbeit nach, ist frei von Recidiv und vollkommen gesund. Dauer der Heilung (vom Operationstage an gerechnet) 8 Jahre, 9 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

137. K. Bertha, 56jährige verheiratete Private. Aufgenommen 10. October 1880. 4mal geboren, die letzten 2 Kinder selbst durch 9 Monate gestillt. Während der Verrichtung des Säugegeschäftes empfand sie links Schmerzen. Vor 4 Monaten wurde sie heftig in die linke Brust gestossen, im Anschlusse an das Trauma entwickelte sich eine kleine Verhärtung, die schmerzhaft war und langsam wuchs. *St. praes.*: Gänseeigrosser, scharf abgegrenzter Tumor, Warze eingezogen. *Compl.*: Die Achseldrüsen vergrössert. 12. October 1880 typ. Amp. und Ausräumung der Achselhöhle. Patientin vollkommen gesund. Dauer der Heilung 7 Jahre 2 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

138. V. Franziska, 47jährige ledige Dienstmagd. Aufgenommen 23. März 1881. Seit 3 Monaten ein in der rechten oberen Brusthälfte sitzender, bei Druck schmerzhafter Knoten, der sich zu einem kleinfaustgrossen Tumor entwickelte. *Compl.*: Die Haut fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 24. März 1881 typ. Amp. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin gesund und kräftig. In der anderen Mamma merkt sie ein kleines erbsengrosses Knötchen. Heilungsdauer 6 Jahre 9 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

139. H. Franziska, 41jährige Med.-Doctors-Frau. Aufgenommen 10. Mai 1881. 5mal geboren, 4 Kinder selbst gestillt. Patientin trägt seit 21 Jahren im oberen inneren Quad. einen haselnussgrossen Knoten. Seit 4 Jahren entwickelte sich ein solcher im äusseren unteren Quad.; derselbe wuchs langsam und war etwas schmerzhaft. Seit 1 Jahre rasches Wachsthum; die Warze eingezogen, die Geschwulst nicht abgrenzbar. *Compl.*: Fixation der Haut, Infection der Achseldrüsen. 12. Mai 1881 typ. Ampt. sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist ganz gesund. Heilungsdauer 6 Jahre 7·5 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

140. H. Josepha, 63jährige verheiratete Ausgedingerin. Aufgenommen 13. April 1882. 6mal geboren, selbst gestillt. Beginn des Leidens vor 2 Jahren. Im Centrum der Mamma eine Geschwulst. Die Haut exulcerirt, die Drüsen in axilla vergrössert. 17. April 1882 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Keine Geschwulst in der Narbe weder am Thorax noch in der Axilla. Im Frühjahre 1887 erkrankte sie unter einem aproplectischen Anfalle mit linksseitiger Hemiplegie, Rückbildung der Lähmungserscheinungen.



Patientin geht wieder herum. Dauer der Heilung 5 Jahre 8·5 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

141. R. Bertha, 45jährige Spediteursfrau. Aufgenommen 24. Mai 1882. Menses regelmässig, zur Zeit der Operation verlor sie dieselben, 3mal geboren, das letztemal vor 9 Jahren. Die ersten 2 Kinder hat sie selbst nur mit der linken Brust gestillt, da die Kinder die rechte nicht nahmen. Keine Mastitis. Patientin beschuldigt als Ursache ihres Leidens den Druck eines eng anliegenden Mieders, das sie lange getragen hatte. Vor 10 Monaten bemerkte sie anlässlich einer Schmerzhaftigkeit der rechten Mamma einen wallnussgrossen Knoten in der äusseren Mammahälfte, welcher handgross wurde. Warze eingezogen. *Complicat.:* Die Haut mit dem Tumor verwachsen, die Achseldrüsen vergrössert. 26. Mai 1882 typische Amputation, Entfernung der Pectoralfascie, Ausräumung der Achselhöhle. Patientin befindet sich wohl, nirgend in der Narbe härtliche Recidivknoten wahrnehmbar. Dauer der Heilung 5 Jahre 7 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

142. K. Therese, 54jährige Kaufmannsfrau. Aufgenommen 5. Juli 1882. 6mal geboren, das letztemal vor 15 Jahren, selbst gestillt, keine veranlassenden Momente. Beginn des Leidens vor 2 Jahren als kleiner Knoten, der, im äusseren oberen Quadranten sitzend, einen länglichen Tumor darstellt. Die Achseldrüsen bohnengross. 6. Juli 1882 typische Amputation sammt Drüsenexstirpation. Patient lebt und ist gesund. Dauer der Heilung 5 Jahre 6 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

143. Fischl Anna, 73jähriges Kaufmannsweib. Aufgenommen 11. Juli 1882. 12mal geboren, 11mal selbst gestillt, durch 11 bis 13 Monate mit beiden Mammen. Vor 3 Monaten Fall gegen die linke Brustdrüse, in welcher sich ein harter Knoten entwickelte. *Status praes.*: Im Centrum der Mamma befindet sich ein hühnereigrosser Tumor, über welchem die Haut fixirt und livid verfärbt ist. Die Drüsen vergrössert. 13. Juli 1882 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist gesund. Dauer der Heilung 5 Jahre 5·5 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

144. F. Antonie, 52jährige Forstrathsgattin. Aufgenommen 10. December 1882. 5mal geboren, nur das 2. Kind stillte sie selbst. Im 2. Wochenbette acquirirte sie eine linksseitige Mastitis von 4wöchentlicher Dauer, die 2mal incidirt werden musste. Vor 9 Wochen wurde Patientin durch localisirte Schmerzhaftigkeit auf einen in der oberen Mammahälfte sitzenden nussgrossen Knoten aufmerksam, der langsam fortwucherte. Die Drüsen in der Achselhöhle sind *nicht vergrössert.* 13. December 1882 typische Amputation und Aus-

räumung der Achselhöhle. Patientin ganz gesund. Dauer der Heilung 5 Jahre und $^1/_2$ Monat. Carc. mamm. sin.

145. K. Josepha, 47jährige Müllersgattin. Aufgenommen 29. Jänner 1884. 7mal geboren, alle Kinder selbst gestillt durch $^3/_4$ Jahre. Vor $^3/_4$ Jahren bemerkte sie ohne Veranlassung in der linken oberen Mammahälfte ein erbsengrosses, unschmerzhaftes Knötchen, das in der letzten Zeit rasch unter Schmerzen zu einem faustgrossen Tumor heranwuchs. Die Warze ist eingezogen. *Complicat.:* Vor 5 Wochen Exulceration, die Achseldrüsen vergrössert. 9. Feber 1884 typische Amputation, Ausräumung der Achselhöhle, Entfernung der Pectoralfascie. Patientin befindet sich wohl. Dauer der Heilung 3 Jahre 10 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

146. D. Johanna, 66jährige Schneiderswitwe. Aufgenommen 17. Feber 1884. Nie geboren. Vor $^1/_2$ Jahre entwickelte sich im äusseren unteren Quadranten ein haselnussgrosser Knoten, der seit $^1/_2$ Jahre unter Schmerzen rasch wuchs und Hühnereigrösse erreichte. Vom Tumor sind Fortsätze in die Umgebung zu verfolgen. *Complicat.:* Haut fixirt, die Drüsen vergrössert. 27. Feber 1884 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Geringe Reaction von Seite der Wunde. Patientin ist gesund, seit mehreren Wochen ist sie erblindet. Dauer der Heilung 3 Jahre 10 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

147. L. Anna, 47jährige Lebzeltnersgattin. Aufgenommen 15. April 1884. 4mal geboren, selbst gestillt. Hereditär nichts nachweisbar. Keine Mastitis, wohl aber hat Patientin öfters an Schrunden gelitten. Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren. *Status praes.*: In der inneren rechten Mammahälfte ein faustgrosser, schmerzhafter Tumor. Ausstrahlende Schmerzen. Nach $^1/_2$ Jahre ist die Haut exulcerirt, seit 3 Monaten auffallend Vergrösserung der Achseldrüsen. Die Haut geröthet, am 18. April 1884 exulcerirt. Der Tumor am Thorax fixirt. 30. April 1884 typische Amputation, Ausräumung der Achselhöhle, Eröffnung des 4. Intercostalraumes; Entwicklung eines Pyopneumothorax. *Bericht*: Patientin ist gut genährt, hat eine gesunde Gesichtsfarbe, Narbe weich, kein Recidiv nachweisbar, keine Zeichen innerer Metastasen. Heilungsdauer 3 Jahre 8 Monate, Carc. mamm. d. exulcer., Carc. gl. lymph. axill. exulcer.

148. St. Marie, 53jähr. Maurersgattin. Aufgenomm. 17. April 1884. 6mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Vor 10 Jahren erlitt Patientin eine Contusion der linken Mamma, ohne merkliche Folgeerscheinungen. Vor 3 Jahren bemerkte sie einen kirschgrossen, abgegrenzten Tumor in der unteren Mammahälfte, der langsam wuchs und ihr seit einem



Jahre lancinirende Schmerzen bereitet. Die Haut nicht fixirt, die Achseldrüsen geschwollen. 23. April 1884 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Bericht vom 8. Jänner 1888: Patientin ist gesund. Dauer der Heilung 3 Jahre und 10 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

149. St. Aloisia, 57jährige verwitwete Private. Aufgenommen 12. August 1884. 8mal geboren, 2 Kinder selbst gestillt. Keine Mastitis, kein Trauma vorausgegangen. Beginn des Leidens vor 8 Monaten. *Status praes.:* In der rechten oberen Mammahälfte eine mannsfaustgrosse, höckerige Geschwulst. Haut fixirt, Drüsen seit 3 Monaten vergrössert. 14. August 1884 typische Amputation, Ausräumung der Achselhöhle. Verzögerter Wundverlauf in Folge von Fettnecrose. Nach 14monatlichem Wohlbefinden Recidiv in der unteren Mammahälfte, faustgross, mit der Haut verwachsen. 24. März 1885 Exstirpation im Bereiche des Gesunden. Heilung per primam. Nach 4 Monaten von der 2. Operation ab gerechnet abermaliges Recidiv in der vorderen Axillarlinie. In der Höhe der 3. und 4. Rippe ein faustgrosser Tumor, der mit der Unterlage verwachsen ist. 25. August 1885 Excision sammt Entfernung des Periostes und der Intercostalmusculatur. Patientin fühlt sich vollkommen wohl. Dauer der Heilung 3 Jahre 8 Monate. — Carc. mamm. d. et gl. axill.

150. P. Katharina, 45jährige Geschäftsmannsfrau. Eingetreten 15. October 1884. 9mal geboren, nie selbst gestillt. Seit 2 Jahren entsprechend der linken Axillarlinie zwei Knoten tastbar, seit 2 Monaten Schmerzen, die Drüsen vergrössert. 20. October 1884 Entfernung des Carcinoms der abervirten Brustdrüse, Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist gesund und frei von jeglichem Recidiv. Dauer der Heilung 3 Jahre und 8 Monate. Carc. mamm. s. aberrans, Carc. gl. axill.

151. H. Dorothea, 64jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 9. August 1884. 6mal geboren, selbst gestillt, Tumor der rechten Mamma mit Achseldrüsenschwellungen. 13. August typische Amputation, Ausräumung der Achsel- und Supraclaviculargegend. Pat. ist frisch und gesund. Dauer der Heilung 3 Jahre und 30 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill. et supraclavicul.

152. S. Marie, 54jährige ledige Nähterin. Aufgenommen 2. Jänner 1885. Nie geboren. Vor 10 Jahren acquirirte Patientin eine leichte Entzündung der rechten Mamille, vor 2 Jahren bemerkte sie im Centrum der Mamma einen haselnussgrossen Knoten, der unter Schmerzen langsam wachsend Faustgrösse erreichte. Die Haut fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 13. Jänner 1885 typische Am-

putation, Ausräumung der Achselhöhle. Patientin gesund. Dauer der Heilung 3 Jahre 2 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

153. Fl. Franziska, 56jährige Gastwirthsgattin. Aufgenommen 6. Juli 1885. Patientin hat 11mal geboren, 8 Kinder selbst gestillt. Im letzten Puerperium acquirirte sie eine linksseitige Mastitis. Beginn des Leidens vor 2 Jahren in Form eines bohnengrossen Knotens in der oberen Brusthälfte. *Status praes.:* Wallnussgrossen Tumor, Warze eingezogen. *Complicat.:* Die Haut fixirt, die Drüsen vergrössert. 10. Juli typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist gesund und arbeitsfähig. Dauer der Heilung 3 Jahre 4 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

154. V. Franziska, 53jährige Bedienerin, verheiratet. Aufgenommen 21. Juli 1885. Menses vom 18. bis 48. Jahre, 4mal geboren, selbst gestillt. Hereditär nichts nachweisbar. Im Jahre 1884 erlitt sie beim Thorschliessen durch einen hölzernen Riegel einen Schlag auf die linke Brust; in Folge dieses Traumas kam es zur Entwicklung eines kleinen Knötchens im unteren äusseren Quadranten, das innerhalb eines Jahres Hühnereigrösse erreichte. *Complicat.*: Drüsen in der Achselhöhle vergrössert. 24. Juli 1885 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. *Bericht*: Patientin befindet sich wohl, in der Narbe nichts Abnormes nachweisbar. Dauer der Heilung 3 Jahre 3 Monate. Carc. mamm. sin., Carc. gl. lymph. axill.

155. R. Anna, 45jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 11. Juli 1885. 5mal geboren, 3 Kinder selbst gestillt. Seit 1 Jahre Entwicklung eines erbsengrossen Knötchens, das Hühnereigrösse erreichte. *Complicat.*: Die Haut fixirt, die Drüsen in der Achselhöhle vergrössert. 16. Juli 1885 typische Amputation, Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist gesund. Dauer der Heilung 2 Jahre und 5 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

156. W. Elisabeth, 63jährige verheiratete Häuslerin. Aufgenommen 8. August 1885. 2mal geboren, selbst gestillt, seit 1 Jahre Entwicklung eines Knotens im äusseren unteren Quadranten; derselbe ist faustgross. *Complicat.*: Vor 6 Monaten exulcerirt, Muskel frei, Drüsen in axilla vergrössert. 13. August 1885 typische Amputation sammt Ausräumung der Axilla. Patientin ist vollkommen gesund, weder in der Narbe der Brust noch in der Achselhöhle eine Neubildung nachweisbar. Dauer der Heilung 2 Jahre 4 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

157. E. Franziska, 56jähriges Häuslersweib. Aufgenommen 11. December 1885. Nie geboren. Vor $^1/_2$ Jahre bemerkte sie einen bohnengrossen schmerzhaften Knoten im oberen inneren Quadranten. *Status praes.*: Hühnereigrosser, derber, nicht begrenzter Tumor.

Drüsen in axilla nicht tastbar. 17. December typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin gesund, kein Recidiv nachweisbar. Dauer der Heilung 2 Jahre 1 Monat. Carc. mamm. d.

158. L. Anna, 58jährige Gerichtsdienerswitwe. Aufgenommen 21. April 1886. 2mal geboren, selbst gestillt. Beginn des Leidens vor 1 Jahre als ein nussgrosser Knoten, der Faustgrösse erreicht hat. Drüsen in axilla vergrössert. 28. April typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin gesund. Dauer der Heilung 1 Jahr 8 Monate. Carc. mamm. s. et gl. axill.

159. H. Anna, 58jähr. Lehrersgattin. Aufgenommen 4. Juni 1886. Nie geboren. Vor 9 Jahren bemerkte Patientin ein erbsengrosses, verschiebliches Knötchen im äusseren oberen linken Quadranten; seit 1 Jahre rasches Wachsthum unter ausstrahlenden Schmerzen; Tumor apfelgross. Die Haut fixirt; die Achseldrüsen seit $^1/_2$ Jahre vergrössert. 8. Juni 1886 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Die Untersuchung ergibt keine wie immer geartete krankhafte Erscheinung, Narbe weich, nicht schmerzhaft, keine Schwellung in der Axilla. Dauer der Heilung 1 Jahr 7 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

160. M. Franziska, 57jährige Webersfrau. Aufgenommen 15. Juni 1886. 5mal geboren, wegen schlecht entwickelter Warzen nicht gestillt. Keine Mastitis. Vor 9 Monaten entwickelte sich ein haselnussgrosser Knoten im oberen inneren Quadranten. *Complicat.*: Die Haut fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 22. Juni 1886 typische Amputation und Ausräumung der Achselhöhle. Geringe Reaction im weiteren Wundverlaufe. Patientin ist gesund. Dauer der Heilung 1 Jahr 6 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

161. P. Petronella, 69jährige verheiratete Ausgedingerin. Aufgenommen 5. October 1886. 7mal geboren, selbst gestillt. Seit 35 Jahren trägt Patientin einen kleinen, haselnussgrossen Knoten im oberen äusseren Quadranten. Seit 7 Jahren wächst derselbe und hat er Ganseigrösse erreicht. *Complicat.*: Vor 5 Wochen Exulceration, der Muskel fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 11. October 1886 typische Amputation ohne Drüsenexstirpation. Patientin ist frisch und gesund, in der Achselhöhle keine auffallende Progression des Processes. Dauer des Lebens nach der Operation 1 Jahr und 6 Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

162. M. d. L., 60jährige ledige Majorswaise. Aufgenommen 15. December 1886. Nie geboren. Im oberen äusseren Quadranten der linken Mamma bemerkte Patientin vor 1 Jahre ein erbsengrosses Knötchen, das Apfelgrösse erreicht hat. Die Achselhöhldrüsen nach-



weisbar. 18. December 1886 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin gesund. Dauer der Heilung 1 Jahr. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

163. N. Marie, 51jähriges verheiratetes Handelsmannsweib. Aufgenommen 9. März 1885. 3mal geboren, selbst gestillt. Vor 4 Jahren bildet sich ohne bekannte Veranlassung in der linken Mamma ein Infiltrat, das sich unter Salbenbehandlung wieder verlor. Vor $1^1/_2$ Jahren bildete sich nach aussen oben vom ersten Infiltrate ein bohnengrosser, schmerzhafter Knoten, der im äusseren oberen Quadranten sitzend langsam wuchs. *Complicat.*: Drüsen in axilla vergrössert. 11. März 1885 typische Amputation sammt Drüsenausräumung. Nach $4^1/_2$ Monaten entwickelte sich ein Knoten in der Mitte der Narbe. 22. September 1886 Exstirpation der ganzen Narbe. Am 28. Mai 1887 wurde wegen eines Knötchens in der Narbe abermals die Excision des Erkrankten vorgenommen. Nach 5 Monaten abermaliges Recidiv, am 8. Feber 1888 Excision desselben. Carc. mamm. sin. et gl. lymph. axill.

164. G. Marie, 62jährige Medicin-Doctorsfrau. Aufgenommen 6. December 1885. 9mal geboren, nur das 1. Kind selbst gestillt. Vor $^1/_2$ Jahre bildete sich in der äusseren linken Mammahälfte ein haselnussgrosser Knoten, der zur Apfelgrösse heranwuchs und ausstrahlende Schmerzen der Patientin bereitete. 6. December 1885 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im weiteren Wundverlaufe kam es zur Abscessbildung. Nach 8 Monaten Recidiv in der Narbe. 8. Feber 1888 Excision der Narbe, Ausräumung der Achselhöhle. Befinden gut. Seit der letzten Operation ist bis Ende August 1888 ein Zeitraum von nahezu 7 Monaten verstrichen. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

165. M. Emilie, 45jähr. led. Köchin. Aufgenommen 26. März 1886. Menses regelmässig vom 19. Lebensjahre bis zur Aufnahme. Nie geboren. Patientin trägt seit 20 Jahren einen im Mammagewebe sitzenden kirschgrossen Knoten. Vor 9 Monaten wurde sie darauf aufmerksam durch einen in der Achselhöhle befindlichen erbsengrossen Knoten, langsames Wachsthum, seit 4 Monaten Schmerzen. *Status praes.*: Tumor hühnereigross. *Complicat.*: Die Haut seit 5 Monaten fixirt, Drüsen in der Achselhöhle seit längerer Zeit vergrössert, seit zwei Monaten schnelles Wachsthum derselben. 30. März 1886 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Nach 16 Monaten Schwellung der Supraclaviculardrüsen, kein Recidiv in der Narbe der Brustdrüse und in den Achseldrüsen. 2. März 1888 Ausräumung der regio supraclavicularis. Carc. mamm. sin. et gl. axill.



VI.

(Nr. 166—175.)

Operirte, welche ohne Recidiv einer intercurrenten Krankheit erlegen sind.

166. F. Franziska, 53jährige ledige Private. Aufgenommen 23. Mai 1878. Nie geboren. Vor $2^1/_2$ Jahren bemerkte Patientin in der äusseren rechten Mammahälfte eine wallnussgrosse Geschwulst, die, wie Patientin selbst meint, schon längere Zeit bestehen muss. *Complicat.*: Die Haut am Tumor fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 4. Juni 1878 typische Amputation und Ausräumung der Achselhöhle. *Bericht:* Kein Recidiv in der Narbe der Mamma, der Achselhöhle und in der umgebenden Haut. Plötzlich in Folge eines organischen Herzfehlers *gestorben* am 1. Jänner 1883. Dauer der Heilung 4 Jahre und 7 Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

167. St. Anna, 61jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 9. Juni 1878. Vor 6 Monaten bemerkte Patientin unter der rechten Mamille ein kleines Knötchen, das seit 3 Wochen rasch gewachsen ist. Die Achseldrüsen vergrössert. 13. Juli typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin fühlte sich vollkommen gesund, Recidiv war nirgends nachweisbar. Im November 1886 ist sie unter den Erscheinungen einer acuten Lungenentzündung gestorben. Dauer der Heilung 7 Jahre $4^1/_2$ Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

168. W. Rosalie, 47jährige verheiratete Wäscherin. Aufgenommen 25. Jänner 1881. 2mal geboren, das 1. Kind lebte blos 3 Tage, das 2. säugte sie 18 Wochen. Vor $1^1/_2$ Jahren hat sich die Patientin ihre Brust gegen eine Tischkante angepresst; die sich anschliessende Schmerzhaftigkeit verlor sich bald wieder. Zugleich beobachtete sie einen erbsengrossen, langsam wachsenden Knoten, der nach $^3/_4$ Jahren unter warmen Umschlägen rasch zu wachsen begann. *Status praes.*: In der oberen Mammahälfte befindet sich ein fester höckeriger Tumor. *Complicat.*: Die Fixation der Haut besteht seit $^3/_4$ Jahren, die Achseldrüsen sind vergrössert. 26. Jänner 1886 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist am 2. Jänner 1885 an Morbus Brightii gestorben. In der Narbe war kein Recidiv nachweisbar. Dauer der Heilung 3 Jahre 11 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

169. Sch. Johanna, 67jährige verheiratete Handarbeiterin. Aufgenommen 4. Feber 1882. 4mal geboren, das letztemal vor 28 Jahren, die Kinder selbst gestillt. Vor 1 Jahre begann im inneren oberen Quadranten die Entwicklung eines haselnussgrossen Knotens, der



zu Faustgrösse heranwuchs. In der letzten Zeit rasches Wachsthum. *Complicat.*: Vor 4 Wochen Beginn der Exulceration, die Achseldrüsen vergrössert. 6. Feber 1882 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Im Juni 1885 an einem Lungenleiden gestorben. In der Narbe kein Recidiv nachweisbar. Dauer der Heilung 3 Jahre 4$^1/_2$ Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

170. M. Anastasia, 44jährige Bäckersfrau. Aufgenommen 4. Juli 1882. 4mal geboren, alle Kinder selbst gestillt. Mutter an Carc. recti gestorben. Beginn der Entwicklung eines haselnussgrossen, in der unteren Mammahälfte sitzenden Knotens vor 1 Jahre, seit 4 Wochen rasches Wachsthum, der Tumor scharf abgegrenzt. *Complicat.*: Vor 4 Wochen ist die Geschwulst exulcerirt, die Achseldrüsen sind multipel vergrössert. 9. Juli 1882 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Am 21. Jänner 1884 an Lungentuberculose gestorben. Kein Recidiv in der Narbe. Dauer der Heilung 1 Jahr und 6 Monate. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

171. T. Marie, 68jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 22. Juli 1881. Seit mehreren Jahren trägt Patientin in der rechten oberen Mammahälfte einen kleinen harten Tumor. Vor 6 Monaten erlitt sie einen Stoss gegen diese Mamma; im Anschlusse an das Trauma rasches Wachsthum. Tumor hühnereigross. Die Haut ist exulcerirt, die Achsel- und Supraclaviculardrüsen sind vergrössert. 26. Juli 1881 typische Amputation, Ausräumung der Achsel- und Supraclaviculardrüsen. Patientin war gesund und arbeitsfähig, in loco kein Recidiv nachweisbar. 4. December 1883 ist sie an allgemeiner Wassersucht gestorben. Dauer der Heilung 2 Jahre 4 Monate Carc. mamm. d., Carc. gl. lymph. axill. et supraclav.

172. R. Marie, 46jähr. Tischlersweib. Aufgenommen 23. Juli 1883. 2mal geboren, 1mal abortirt, die Kinder selbst gestillt. Seit $^5/_4$ Jahren bildete sich im inneren oberen Quadranten (rechts) ein Tumor, der, langsam wachsend, Eigrösse erreichte. Die Haut nicht fixirt, die Achseldrüsen multipel vergrössert. 25. Juli 1883 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. 17. September 1884 unter Erscheinungen von Rheumatismus und Pleuritis gestorben. In der Narbe kein Recidiv nachweisbar. Dauer des Lebens nach der Operation 1 Jahr 1$^1/_2$ Monate. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

173. Kl. Katharina, 52jährige Kaufmannsgattin. Aufgenommen 20. November 1883. Patientin hat 11mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Patientin bemerkte vor $^1/_2$ Jahre ein erbsengrosses Knötchen im rechten äusseren unteren Quadranten, das, langsam wachsend, Apfelgrösse erreichte. Die Haut ist nicht fixirt, die Achseldrüsen multipel vergrössert. 22. November 1883 typische Amputa-



tion sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin ist am 6. October 1885 an einer tuberculösen Meningitis gestorben. Der Arzt fügte bei, dass sie 10 Jahre vor der Operation einen Anfall von Haemoptoë überstanden hat. Kein Recidiv weder in der Narbe der Mamma, noch in der Achselhöhle, noch in der Umgebung. Dauer der Heilung 1 Jahr $6^1/_2$ Monate. Carc. mamm. d. et gl. axill.

174. St. Barbara, 70jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 2. Mai 1884. Patientin hat 3mal geboren. Vor 1 Jahre bemerkte sie im oberen äusseren Quadranten einen nussgrossen Knoten, der, anfangs langsam, später rasch unter Schmerzen sich vergrösserte. Derselbe ist kleinfaustgross. Die Haut ist exulcerirt, die Achseldrüsen sind vergrössert. 20. Mai 1884 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Am 6. December 1886 gestorben an einer Pneumonie. Die Krankheit acut eingesetzt und führte rasch zum Tode. Ein Recidiv in der Narbe nicht nachweisbar. Dauer der Heilung 2 Jahre 6 Monate. Carc. mamm. sin. et gl. axill.

175. K. Marie, 48jährige ledige Dienstmagd. Aufgenommen 7. November 1884. Im äusseren oberen rechten Quadranten entwickelte sich seit $^1/_2$ Jahre ein kleines Knötchen, das unter ausstrahlenden Schmerzen rasch wachsend Haselnussgrösse erreichte. Die Achseldrüsen vergrössert. 13. November 1884 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Am 20. November 1887 an Entkräftung gestorben. Local kein Recidiv, keine Metastasen innerer Organe nachweisbar. Dauer der Heilung 3 Jahre. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

VII.

(Nr. 176—185.)

Kranke, welche operirt wurden und über welche nichts in Erfahrung zu bringen war.

176. H. Therese, 37jährige Majorsfrau. Aufgenommen 28. Juni 1878. Patientin ist seit 3 Monaten gravid; seit $^1/_2$ Jahre bemerkt sie die Geschwulstentwicklung in der rechten Mamma. 30. Juni typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Carc. mamm. d. et gl. axill.

177. N. Aloisia, 45jähr. Beamtensfrau. Aufgenommen 3. März 1879. 3mal geboren, in der letzten Zeit Unregelmässigkeit der Menses. Im 2. Wochenbette, im Alter von 22 Jahren, acquirirte sie eine linksseitige Mastitis, in Folge deren eine Narbe unter der Warze zurück-



blieb. Seit 6 Monaten entwickelte sich ein Knoten in der oberen Mammahälfte, der Faustgrösse erreichte. Drüsen in der Achselhöhle nicht nachweisbar. 7. Jänner 1878 wurde in Wien die Amputation der Mamma ohne Drüsenentfernung vorgenommen. Nach 9 Monaten beobachtete Patientin in der Axilla einen haselnussgrossen Knoten, der seit 4 Wochen rasch gewachsen ist. In der Mitte der Brustnarbe ein erbsengrosses Knötchen. In der Achselhöhle ein kindskopfgrosser Tumor, die Haut geröthet, fest verwachsen, ausstrahlende Schmerzen in den Arm, Schlaflosigkeit, Erbrechen. Carc. mamm. sin., Carc. recid. mamm. et Carc. gl. axill.

178. H. J., 52jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 4. October 1879. Nie geboren. Vor 2 Jahren fiel der Patientin ein Topf auf die rechte Brust. Die Schmerzhaftigkeit verlor sich unter Umschlägen. Nach 1 Jahre bemerkte sie einen festen Knoten, der in den letzten 2 Monaten rasch wachsend taubeneigross wurde. *Complicat.*: Die Achseldrüsen vergrössert. 16. October 1879 typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Patientin wurde geheilt entlassen; erst im Verlaufe der letzten Woche hatte ich in Erfahrung gebracht, dass dieselbe wegen Hydropsascites auf der Klinik des Herrn Prof. *Přibram* aufgenommen wurde. Die Narbe ist tadellos, Patientin sonst gut aussehend, im Abdomen kein Tumor tastbar. Geringe Mengen Eiweiss im Urin. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

179. D. Therese, 68jährige verheiratete Taglöhnerin. Aufgenommen 11. Juli 1880. Patientin hat 5mal geboren, keine Mastitis überstanden, jedoch einmal an Excoriationen der Warze gelitten. Seit $^1/_2$ Jahre entwickelte sich im äusseren oberen linken Quadranten ein apfelgrosser Tumor. Die Achseldrüsen vergrössert. 14. Juli typische Amputation und Ausräumung der Achselhöhle. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

180. Sv. Barbara, 60jährige verwitwete Taglöhnerin. Aufgenommen 16. August 1880. Patientin hat 7mal geboren, selbst gestillt. Seit 3 Jahren bemerkte sie im rechten äusseren Quadranten die Bildung eines Knotens, der hühnereigross wurde. Haut excoircirt (Salbenaplication), Achseldrüsen vergrössert. Geheilt entlassen. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

181. L. Barbara, 45jährige Förstersgattin. Aufgenommen 16. März 1882. Nie geboren, faustgrosser Tumor der linken Mamma, Beginn des Leidens vor $^3/_4$ Jahren. Die Haut ist mit dem Tumor verwachsen, die Achseldrüsen sind vergrössert, in der Umgebung lenticuläre Knoten. 18. März typische Amputation sammt Ausräumung der Achselhöhle. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

182. Br. Elisabeth, 41jähriges Bergmannsweib. Aufgenommen 19. November 1883. 8mal geboren, 6 Kinder durch lange Zeit selbst gestillt. Keine Mastitis, wurde aufmerksam auf einen wallnussgrossen Knoten der rechten Mamma anlässlich eines Stosses, den sie vor einem Jahre erlitten hatte. Im äusseren oberen Quadranten ein apfelgrosser Tumor, der Fortsätze in die Umgebung sendet. *Complicat.*: Die Haut artificiell oczematös verändert, die Achseldrüsen vergrössert, die Warze eingezogen. 29. August typische Amputation, Ausräumung der Regio axillaris et infraclavicularis. Im Anschlusse an die Operation Recidiv in der Mitte der Narbe. 22. November 1883 Excision der ganzen Narbe. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill., Carc. recid.

183. R. Marie, 55jährige ledige Kammerjungfer. Aufgenommen 11. April 1885. Nie geboren. Vor $^1/_2$ Jahre bemerkte sie die Entwicklung eines Knotens im äusseren oberen linken Quadranten. Achseldrüsen vergrössert, die Haut fixirt. 20. April typische Amputation sammt typischer Ausräumung der Achselhöhle. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

184. W. Alfonsa, 42jährige Magazineursgattin. Aufgenommen 24. März 1885. Menses vom 15. bis 42. Lebensjahre, 11mal geboren, hat nur das 1. Kind durch 6 Wochen gesäugt. Beginn des Leidens vor 11 Monaten als haselnussgrosser Knoten im unteren inneren Quadranten, langsames Wachsthum, in der letzten Zeit Schmerzen. Die Haut fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 26. März 1885 typische Amputation der Mamma und Ausräumung der Achselhöhle. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

185. F. Josefine, 50jährige Taglöhnerin, verheiratet. Aufgenommen 10. Juni 1886. 9mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Vor 1 Jahre bemerkte sie in der linken oberen Mammahälfte einen haselnussgrossen Knoten. Die Achseldrüsen vergrössert. 18. Juni typ. Amp. und Ausräumung der Achselhöhle. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

VIII.

(Nr. 186—194.)

Inoperable Kranke, über welche Nichts in Erfahrung zu bringen war.

186. K. Josefa, 53jährige Zimmermannswitwe. Aufgenommen am 24. Juni 1878. 11mal geboren, die Kinder durch $^3/_4$ Jahre gestillt. Angeblich wurde die linke Mamma beim Körbetragen stark gequetscht. Vor $^1/_4$ Jahre bemerkte sie einen nussgrossen Knoten,



der bis zu Orangengrösse gewachsen ist und seit 3 Wochen rasch sich vergrösserte. Sitz: äusserer unterer Quad. Die Haut, die Muskel mit dem Tumor verwachsen. Achsel- und Supraclaviculardrüsen vergrössert. Allgemeinbefinden schlecht. Herzfehler.

187. L. Franziska, 56jährige verheiratete Häuslerin. Aufgenommen 25. Jänner 1880. 3mal geboren, die Kinder selbst gestillt. Patientin hat links öfter an Rhagaden gelitten. Vor $^7/_4$ Jahre unter Abnahme der Menstrual.-Blutung entwickelte sich in der linken äusseren Mammahälfte ein Tumor. *Compl.*: Die Haut war nach 3 Monaten fixirt, nach $^3/_4$ Jahren exulcerirt, der Muskel mit verwachsen, nach $^5/_4$ Jahren Drüsenschwellungen. Carc. mamm. s. et gl. lymph. axill.

188. V. Franziska, 62jährige ledige Taglöhnerin. Aufgenommen 12. April 1880. Nie geboren. Ohne Veranlassung bildet sich seit 2 Jahren in der rechten Brustdrüse ein Tumor, der faustgross ist. Unter Kataplasmen nach 17 Monaten exulcerirt, am Thorax nicht fixirt, seit $1^1/_2$ Jahren Schwellung der Achsel-, seit 1 Monate Schwellung der Supraclaviculardrüsen. Carc. mamm. d. exulcer. et gl. lymph. axill.

189. V. Anna, 58jährige verheiratete Bedienerin. Aufgenommen 13. November 1881. 3mal geboren, das letztemal vor 25 Jahren, die Kinder selbst gestillt. Patientin acquirirte vor 25 Jahren eine linksseitige Mastitis, die nach 8 Wochen heilte. Im linken äusseren oberen Quadranten entwickelte sich nach 1 Jahre eine Geschwulst, die unter lancinirenden Schmerzen Wallnussgross wurde. Die Haut seit $^1/_2$ Jahre fixirt, seit 4 Wochen exulceration, vor 5 Jahren Entwicklung eines Erysipels, das die linke Brustseite und den Arm einnimmt. Carc. mamm. s. exul. Carc. gl. lymph. axill.

190. B. Marie, 55jährige verwitwete Taglöhnerin. Aufgenommen 18. Juli 1881, 7mal geboren, seit 7 Monaten besteht das Carc. rechts. Die Achseldrüsen inficirt. Carc. mamm. d. et gl. lymph. axill.

191. B. Anna, 47jährige ledige Dienstmagd. Aufgenommen 27. März 1882, nie geboren. In der linken Mamma findet sich eine flache handtellergrosse Geschwulst, seit $^1/_2$ Jahre bestehend. Die Haut fixirt, die Drüsen in der Achselhöhle, der regio supra et infraclaviculardrüsen vergrössert.

192. M. Therese, 24jährige Strumpfwirkersfrau. Aufgenommen 7. December 1882. 3 Kinder geboren und selbst gestillt. Vor 4 Monaten erlitt Patientin ein Trauma. 4 Wochen später bemerkte sie ein haselnussgrosses, schmerzhaftes Knötchen. Im oberen äusseren linken Quadr. ein über nussgrosser Tumor. *Compl.*: Nach 10 Wochen ist die Haut unter Kataplasmen exulcerirt, der Musculus Pectoralis



fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. Carc. mamm. sin. exulcerans. Carc. gl. axill.

193. W. Marie, 35jährige Strumpfwirkersweib. Aufgenommen 26. Juni 1883. Pat. hat 6mal geboren, das letztemal vor 4 Monaten, alle Kinder selbst gestillt. Vor 2 Jahren acquirirte sie eine Mastitis, die sich wieder zurückbildete, auch litt sie öfters an Schrunden. Im Anschlusse an die rechte Mastitis, die sich vor 2 Jahren von einer Schrunde ausserhalb der Zeit der Lactation entwickelt hatte, blieb ein hühnereigrosser Knoten zurück. Der Tumor machte keine Beschwerden, wuchs jedoch rasch seit 1 Jahre, dem Beginne der letzten Schwangerschaft — seit 6 Wochen bemerkte sie auch links einen Tumor. Die Achseldrüsen stark vergrössert. Carc. mamm. d. et gl. axill. Carc. mamm. sin.

194. F. Magdalena, 50jähriges Posamentirersweib. Aufgenommen 24. März 1885. 2mal geboren. Vor $^3/_4$ Jahren begann die rechte Brustdrüse an Volumen zuzunehmen und findet sich jetzt die ganze Mamma von einem Tumor eingenommen, seit 3 Monaten diffuse Knötchenbildung in der Haut des Thorax und der Achselhöhle, starke Schmerzen. Die Haut und die Muskel mit dem Tumor verwachsen. Achseldrüsen vergrössert. Carc. mamm. d. et gl. axill. cum Disseminatione lenticular.

IX.

Mammacarcinome bei Männern.

(2 Fälle.)

1. Sct. Josef, 42jähriger verheirateter Aufseher. Aufgenommen 21. März 1879. Vor 1 Jahre entwickelten sich ohne irgend welche Veranlassung im äusseren unteren Quadr. der linken Brustdrüse zwei Knötchen, die seit 3 Monaten unter lancinirenden Schmerzen rasch zu einer harten flachen Geschwulst heranwuchsen, deren Länge 7 Ctm. und deren Breite 5 Ctm. betrug. *Compl.*: Die Haut am Tumor fixirt, geröthet, Muskel frei. Die Drüsen in der Achselhöhle nicht vergrössert. 24. März 1879 typ. Amput. sammt Ausräumung der Achselhöhle, geringe Reaction. Der Bericht lautet: Patient blieb 3 Jahre 10 Monate vollkommen gesund, in der Narbe kein Recidiv nachweisbar. In Folge einer Verkühlung acquirirte er eine acut einsetzende Brustfellentzündung. Gestorben am 2. Feb. 1883. Dauer der Heilung 3 Jahre 10 Monate.



2. *V. Viktor*, 67jähriger verheirateter Diurnist. Aufgenommen 24. November 1880. Vor 1 Jahre begann das Leiden in Form eines im rechten unteren äusseren Quadranten sitzenden erbsengrossen Knötchens, das rasch zu einem apfelgrossen Tumor sich vergrösserte. *Compl.*: Die Haut am Tumor fixirt, die Achseldrüsen vergrössert. 26. November typ. Amp. sammt Drüsenausräumung. Seit der Operation hat sich der Patient nicht mehr erholt, ist am 1. Feber 1882, 2 Monate nach der Operation, in Folge von Carcinose gestorben.

